
UC-NRLF
B 3 252 161

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST **A. CZERNY** BERLIN **E. FEER** ZÜRICH **O. HEUBNER** DRESDEN

93, der dritten Folge 43. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 3 Tafeln.



BERLIN
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Altenburg, Piererische Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten. Seite

I.

(Aus dem pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin [Protektor: Geh. Rat Prof. Dr. *C. Benda*].)

Der sogenannte Status thymico-lymphaticus als selbständige Krankheit.

Von

Dr. KARL LÖWENTHAL,
Assistenzarzt.

Die moderne Klinik legt auf die Erkennung von *Anomalien der Konstitution* großen Wert. Dabei tritt das Bestreben hervor, den *abnormen anatomischen Bau* und die *abnorme Reaktionsweise* sorgsamer, als es bisher geschehen ist, auseinanderzuhalten. In der inneren Medizin setzt sich besonders die *Kraus*sche Schule dafür ein. So ist für *Brugsch*[1]) „die Konstitution gewissermaßen nur ein dynamischer Begriff", eben die Reaktionsweise des Menschen, und diese ist „allerdings an ein materielles System, den Organismus, also an die Organisation gebunden." Er bezeichnet die Abweichungen des anatomischen Baues als solche der Organisation und, wenn sie das äußere Verhalten betreffen, des Habitus. Auch von anatomischer Seite wird solche schärfere Abgrenzung vorgenommen, wie das von *Lubarsch*[2]) in zwar nicht gleicher, doch ähnlicher Weise geschieht. Wie schwierig es aber ist, die für Theorie und Praxis gleich wertvolle Grenze zu ziehen, erkennt man rasch bei der Untersuchung derjenigen Konstitutionsanomalie, die in der Literatur dieses Gebietes vielleicht die größte Rolle spielt; ich meine den sogenannten *Status thymico-lymphaticus (St. th. l.)*. Während man hier anfänglich geneigt war, in der besonderen Größe der Thymus und gewisser lymphatischer Apparate ein Zeichen eines abnormen Habitus zu sehen und den damit behafteten Individuen noch eine eigenartige, letzten Endes fast mystische Reaktionsweise ihrer Kreislauforgane irgendwelchen an und für sich nicht besonders schädlichen Einflüssen gegenüber zuzuerkennen, hat man später mehr die Aufmerksamkeit auf einzelne Organe gerichtet. Der Begründer der Lehre, *A. Paltauf*[3]), hat noch von der besonderen Labilität des Herzens gesprochen, ohne nähere Ausführungen darüber zu machen. Mit der Einreihung

des Zustandes in einen allgemeinen Status hypoplasticus, bei dem neben andern Eigentümlichkeiten Kleinheit des Herzens und die enge Aorta die wichtigste Rolle spielen sollen, glaubt *Bartel*[4]) eine anatomische Grundlage dafür gezeigt zu haben. Eine einleuchtende Erklärung hat nun später *Wiesel*[5]) dadurch gegeben, daß er eine Unterentwicklung des ganzen Adrenalsystems in einschlägigen Fällen feststellte; durch die daraus gefolgerte mangelhafte Adrenalinsekretion mit einer ihr folgenden Herabsetzung des Sympathicustonus wurde das Versagen des Zirkulationsapparates solcher Menschen verständlich. Dagegen hält *Hart*[6]) und mancher andere die hyperplastische Thymus für die Hauptursache und denkt an eine plötzliche Überschwemmung des Organismus mit den Sekretionsprodukten der epithelialen Thymusmarkzellen, also an eine Hyper- oder Dysthymisation, wie schon von *Svehla* angenommen wurde.

So ist es recht schwierig, in dem angedeuteten Sinne zwischen *Konstitution und Organisation* zu scheiden. Bei den so übermäßig entwickelten Organen selbst ist es nämlich auch noch gar nicht entschieden, ob sie als Zeichen eines kongenital verkehrt ausgebildeten Habitus zu gelten haben, oder ob sie nicht Ursachen, sondern schon die sichtbaren Folgen eines abweichenden Reaktionsmodus darstellen, ob sie vielleicht nur die zwangsmäßigen Umstellungen in der Organstruktur sind, hervorgerufen durch gewisse exogene Einflüsse und gleichermaßen bei allen Individuen eintretend, die diesen Einflüssen unterliegen; und zuletzt ist an die Möglichkeit zu denken, daß wir es bei der Mehrzahl der hier beschriebenen Fälle mit dem normalen Bau des gesunden Menschen zu tun haben, den wir bei der Eigenart unseres Sektionsmateriales bisher überhaupt nicht genügend gekannt haben. Jede dieser Anschauungen wird, mehr oder weniger entschieden, von vielen Autoren verteidigt. Der entschiedenste Vertreter der ersten Ansicht ist *Schridde*[7]). Er gibt auf die Frage, ob es „schon im intrauterinen Leben einen St. th. l. gibt, oder ob nur die Anlage vorhanden ist, aus der sich dann durch besondere äußere Einwirkungen im späteren, extrauterinen Leben diese so gefahrbringende Abweichung von der normalen Konstitution entwickelt," schließlich die Antwort, „daß es einen angeborenen St. th. l. gibt, und daß diese Konstitutionsanomalie erblich ist." Besonders die Pädiater[8]) sind dagegen nach dem Vorgange *Czernys* geneigt, in der Hyperplasie des lymphatischen Systems nur das Endstadium einer exsudativen Diathese zu sehen, die unzweckmäßig ernährt und

daher nicht rechtzeitig beseitigt worden ist. Auch für *Hart*[6]) ist die Lymphdrüsenhyperplasie erst etwas Sekundäres, allerdings durch ganz andere Einflüsse hervorgerufen; er hält sie nämlich für „ein von der abnormen Thymusfunktion abhängiges Kriterium der pathologischen Konstitution“, da für ihn „der Befund der abnorm großen Thymus das Zeichen“ einer solchen ist. Viele andere Forscher neigen ähnlichen Ansichten zu [*Aschoff*[9]), *Lubarsch*[2]), *Kraus*[10]), *Wiesel*[5]) u. a.]. Daß eine auffällige Größe der lymphatischen Organe nun auch durch manche chronische oder wiederholte Infektionen sich ausbilden kann, erschien den meisten Forschern von Anfang an sicher und höchst beachtenswert. Um diese Erscheinung von dem als konstitutionell anzusprechenden Lymphatismus anatomisch abgrenzen zu können, haben schon vor Jahren *Bartel* und *Stein*[11]) ihre zahlreichen Untersuchungen angestellt, allerdings wohl mit etwas fraglichem Erfolge. Auch *Lubarsch*[2]) läßt es unentschieden, ob „stets der gleiche Vorgang und nicht das eine Mal eine einfache hyperplastische, das andere Mal eine entzündliche Schwellung“ vorliegt, und hält es für ungemein zweifelhaft, „ob denn überhaupt dieser Status mit einer besonderen Anlage in Verbindung steht und nicht vielmehr ein Folgezustand bestimmter, teils von außen in den Körper eingedrungener, teils in ihm entstandener Gifte oder einer Mischung von beiden ist.“ Schließlich mehren sich die Ansichten, daß dieser als St. th. l. in der Literatur bezeichnete Zustand zum mindesten beim Erwachsenen gar nichts Pathologisches darstellt. Zuerst hat wohl in dem letzten Jahrzehnt *Hammar* auf die ganz auffallende Häufigkeit entsprechender Befunde oder auf ihr geradezu regelmäßiges Vorkommen bei plötzlichen oder raschen Todesfällen verschiedenster Art hingewiesen und spricht neuerdings sowohl der Thymus- wie der Lymphapparathyperplasie jede Bedeutung für den überraschenden und anscheinend unbegründeten Zusammenbruch des Organismus ab. Im Kriege hat man nun vielfach die gleichen Beobachtungen gemacht. Nach dem, was ich gesehen habe, sah ich mich zu der Annahme[12]) gezwungen, daß „der makroskopisch als St. th. l. diagnostizierte Befund sehr häufig nur der normale Zustand des gesunden, jungen, gut genährten Menschen“ und daß „bei den meisten Fällen von sogenanntem Thymustod der St. th. l. nicht anders zu bewerten ist, als bei tödlichen Verwundungen, nämlich nur als ein Zeichen der Raschheit oder Plötzlichkeit des Todes und nicht einer abnormen Konstitution.“ Bei einem ähnlichen Material fand

Groll[13]) 56 % Lymphatiker und zieht ebenfalls den Schluß, es handele sich „gar nicht um einen krankhaften Status, sondern um den Normalzustand, da der Tod eben bei voller Gesundheit erfolgte, ohne die Möglichkeit einer Reduktion des Lymphdrüsensystems durch Krankheit."

Auffallend ist es, daß in der Literatur die Mehrzahl solcher plötzlicher Todesfälle bei diesem sogenannten St. th. l. Erwachsene betrifft, daß dagegen ebenfalls in der Literatur immer wieder die besondere Häufigkeit dieses Zustandes im *Kindesalter* betont wird. Nimmt man nun also nach den Ergebnissen der Kriegspathologie an, daß die Bedeutung dieses St. th. l. beim Erwachsenen ganz gewaltig überschätzt worden ist, so fehlen uns andererseits beim Kinde die entsprechenden Erfahrungen. Hier kann in der Tat dieser Status etwas Pathologisches darstellen, denn eine übermäßige Entwicklung lymphatischen Gewebes kommt sicher vor. Ich muß es nach den oben beschriebenen Schwierigkeiten unentschieden lassen, ob und inwieweit sie das Zeichen einer abnormen Konstitution, also die anatomische Grundlage oder die Folge einer abnormen Reaktionsmöglichkeit ist, unzweifelhaft ist aber, daß sie unter besonderen Umständen bereits die Krankheit selbst bildet. Dafür liefern die Untersuchungen von *Ceelen*[14]) den Beweis. Seine fünf ersten Fälle sind von *Riesenfeld*[15]) bearbeitet worden, und dieser konnte auf Grund der klinischen und anatomischen Befunde ein völlig neuartiges Krankheitsbild zeichnen. Die Kinder starben gegen Ende des ersten Lebensjahres unter den Erscheinungen einer rasch auftretenden Herzinsuffizienz, und die Sektion ergab neben Dilatation und Hypertrophie des Herzens einen St. th. l.; die mikroskopische Untersuchung deckte als Ursache der Herzveränderung eine mehr oder weniger starke Lymphozyteninfiltration der Interstitien mit schwerer Schädigung der Muskelfasern auf.

Ich will seinen Fällen einen weiteren hinzufügen, der auf der II. inneren Abteilung des Krankenhauses Moabit beobachtet wurde und sich in eigenartiger Weise vor den andern auszeichnet.

Vorgeschichte: Paul Gerhard L., 16 Monate alt. Eltern leben, sind gesund; keine Lungenkrankheiten, keine Geschlechtskrankheiten, keine Fehlgeburten. Vier Geschwister leben, sind gesund. Normal ausgetragen, Geburtsgewicht 8 Pfund. Ein Vierteljahr Brust, dann Flasche, zuletzt Milch, Haferschleim, Gries- und Kartoffelbrei. Juli 1919 Durchfall und Erbrechen. Seit 10 Tagen nicht mehr munter, stöhnt viel, etwas Husten. Seit letzter Nacht Verschlechterung. Aufnahme 29. 11. 19.

Befund: Dickes Kind. Beschleunigte Atmung. Puls beschleunigt, mittelkräftig, 130. Temperatur 38,0°. Lippen leicht bläulich, Haut o. B. Drüsen o. B. Genua valga beiderseits, verdickte Epiphysen, Rosenkranz, offene Fontanellen. Zähne $\frac{\cdot}{\cdot}|\frac{\cdot}{\cdot}$. Rachen o. B., Lungen rechts hinten Dämpfung, links Klopfschall normal, über den U. L. verschärftes Atmen, Expirium nicht verlängert, keine Rasselgeräusche, Herz o. B., Leib o. B., Reflexe o. B., Bauchdecken schlaff. Diagnose: Pneumonie. Nachmittags Verschlechterung, Temperatur 37,6°, abends Exitus.

Die *Sektion* — ich verzichte auf ein ausführliches Sektionsprotokoll — ergab: Starke Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, besonders des l., mit Aneurysmabildung in seiner Hinterwand und Verdickung des Endokards an dieser Stelle (Herzgewicht 120 g), braune Induration der Lungen, Lungenödem, geringe Bronchitis, Ödem und zyanotische Schwellung der Bronchialdrüsen, leichter Aszites. Thymushyperplasie (Gewicht 20 g), Follikelhyperplasie der Milz, Hyperplasie der Mesenterialdrüsen, der Rachen- und Gaumentonsillen und Zungenbalgdrüsen, leichte Follikelschwellung oberhalb des Pylorus, Hyperplasie der solitären Lymphknötchen im Dünn- und Dickdarm und der Peyerschen Haufen. Rachitis des Schädels, der Rippen und der Beine. Trübe Schwellung (?) der Leber. Lipoidspeicherung der Nebennieren, leichte Hypoplasie (?) des Nebennierenmarks. Guter Ernährungszustand.

Die histologische Untersuchung zeigte folgende Befunde: Schnitte aus der Vorderwand *bd. Ventrikel* und der Aneurysmagegend geben ein ziemlich ähnliches Bild. In den Interstitien liegen an manchen Stellen in dichten Zügen, aber nicht herdförmig angeordnete kleine Zellen, die bei Giemsafärbung sich als kleine Lymphozyten erweisen, und zwischen ihnen ganz vereinzelte, nur manchmal reichlichere typische mit Methylgrün-Pyronin darstellbare Plasmazellen. Die Zellzüge sind anscheinend in den mehr epikardial gelegenen Bezirken etwas reichlicher, finden sich aber auch in den Papillarmuskeln. Man sieht sie hier und da in den größeren Gewebslücken in breiteren Haufen von einem Gefäß zum andern ziehen, und auch sonst sehen sie wie Verbindungen der Kapillaren miteinander aus; sie sind sogar deutlich in der Adventitia der kleinsten Arterien zu erkennen, und hier gerade ist der Plasmazellengehalt am stärksten. Die Kapillaren sind ganz besonders reichlich und äußerst blutgefüllt, und in der Vorderwand des linken Ventrikels finden sich kleine Blutungen zwischen den Muskelfasern. Die Herzmuskelfasern selbst werden durch die größeren Infiltrate verdrängt und sehen dann vielfach atrophisch aus, sie sind, in besonders deutlich verstreuten kleinen Bezirken wie bei der Tigerung, stark mit feintropfigem Fett, das keine Doppelbrechung zeigt, erfüllt; die Kernfärbung ist jedoch gut erhalten. Pigmentierung findet sich nicht. Im rechten Ventrikel sind die Veränderungen weniger ausgeprägt als im linken. Schwielen fehlen durchweg. Im linken Ventrikel, in dem Aneurysma am deutlichsten, zeigt sich eine starke bindegewebige Verdickung des Endokards in mehreren parallel geschichteten Lamellen. In den *Lungen* sind die Alveolarsepten sehr stark verbreitert, die strotzend gefüllten Kapillaren springen überall knospenartig in die Alveolen vor; die Alveolarepithelien enthalten mäßig reichlich gröberes schwarzes und feines schmutzigbraunes Pigment, sie haben sich zum Teil als große runde Zellen von der Wand losgelöst, liegen ihr aber noch locker an; hier gibt das braune Pigment manchmal die Berlinerblaureaktion. In

den Alveolen ist kein Exsudat, besonders kein Fibrin zu erkennen; die Bronchien bieten keine Zeichen von Entzündung. Die *Milz* weist starke Blutfülle der Sinus auf, ebensolche der Arterien. Die zahlreichen Lymphfollikel besitzen ein sehr dichtes Keimlager aus kleinen Lymphozyten, die Keimzentren enthalten ein dichtes Reticulum mit mehr oder weniger reichlichen Lymphoblasten; die Sinusendothelien sind manchmal, die Reticulumzellen oft fetthaltig, und je mehr dies bei letzteren der Fall ist, desto größer sind sie und desto mehr treten die Lymphoblasten an Zahl ihnen gegenüber zurück; auffallend erscheint die Zahl polymorphkerniger und einkerniger Eosinophiler in dem Pulpagewebe. Die sehr großen *Gaumentonsillen* zeigen sehr viel und außerordentlich große typische Keimzentren, auch das dazwischenliegende Gewebe ist dicht mit Lymphozyten durchsetzt, zahlreiche Eosinophile liegen hier in der dem Epithel anliegenden Gewebsschicht; der Epithelüberzug ist gut erhalten; hier und da sind die Endothelien fetthaltig. Bakterien lassen sich hier wie in der Milz mittels Pfeiffer- und Gramfärbung nicht mit Sicherheit nachweisen. *Mesenterialdrüsen* und *Peyersche Haufen* bieten ein ähnliches Bild. Man sieht sehr zahlreiche typische Lymphfollikel und an ihrer Peripherie auffallend viel eosinophile Zellen mit rundem und seltener polymorphem Kern; in den größten Placques, deren Länge fast 10 cm, deren Höhe 3—4 mm beträgt, liegen die Follikel in zwei, ja sogar drei Schichten übereinander. In der *Thymus* finden sich Mark und Rinde in ungefähr entsprechendem Verhältnis. Das Mark ist mäßig reichlich vaskularisiert, und besonders ziehen gefüllte Kapillaren von der Peripherie der Läppchen in die Rindensubstanz hinein. Die Rinde besteht aus dicht gelagerten Zellen, die bei Giemsafärbung den Charakter kleiner Lymphozyten haben, doch sieht man, besonders bei Fettfärbung, daß in diesen Bezirken auch vereinzelte Zellen mit größeren, manchmal länglichem, schwächer färbbarem Kern und anscheinend größerem, oft viel feinste Fettstäubchen enthaltendem Zellleib liegen. Auch das Mark ist mit Lymphozyten durchsetzt, doch liegen diese ganz erheblich lockerer als in der Rinde; eine andere Zellart bildet hier den Grund; es sind das Elemente mit mehr oder weniger großem, rundlichem oder länglichem Kern mit deutlichem, aber lockerem Chromatingerüst und manchmal sehr intensiv gefärbtem Nucleolus; es finden sich, wenn auch nicht sehr häufig, Mitosen, vorwiegend an der Markrindengrenze, so daß nicht immer deutlich zu sehen ist, welcher Zellart diese angehören; manche Zellen, anscheinend die mit größtem Zelleib, enthalten Fett in etwas gröberen Tropfen als die verfetteten Zellen innerhalb der Rinde. Recht zahlreich sind große, stark eosinophil granulierte Zellen mit rundem, mittelgroßem Kern, sie liegen immer in der Nähe der Gefäße oder in den bindegewebigen Septen. Die Hassalschen Körperchen sind mäßig zahlreich, von wechselnder Größe, die kleineren lassen noch einen zelligen Aufbau erkennen, die größeren sind teilweise verfettet; Verkalkung findet sich nirgends. Die Knorpelknochengrenze der *Rippen* zeigt eine schwere Rachitis. Das in den davon hergestellten Schnitten vorhandene *Knochenmark* läßt keinen veränderten Aufbau, sicherlich keine Einlagerung von Lymphozytenhaufen erkennen. Das Mark der Röhrenknochen ist nicht konserviert worden. Die sehr blutreiche *Leber* weist ziemlich reichlichen, überwiegend peripheren Fettgehalt ohne Zeichen von Zellschädigung auf; die Kupfferschen Sternzellen sind nur selten fetthaltig; im Blut kann man hier — in den anderen Organen nicht deutlich — eine leichte Lymphozytose er-

kennen. Spärlich finden sich an der Oberfläche des Organs unmittelbar unter der Kapsel kleine Lymphozytenhäufchen ohne Keimzentrum. Der *Hoden* besitzt gut entwickelte Kanälchen mit mehrschichtigem Epithel, natürlich ohne jede Spermatogenese; die Zwischenzellen sind reichlich und enthalten Fett in feinen Tropfen, jedoch kein Pigment, die epitelialen Zellelemente sind fettfrei; die elastischen Lamellen der Kanälchenwand sind noch nicht vorhanden. Die *Hypophyse* ist sehr blutreich. Der Vorderlappen zeigt schön abgegrenzte Drüsenläppchen mit Haupt- und acidophilen Zellen anscheinend regellos durcheinander; die Zellen sind fast fettfrei. Die Pars intermedia besteht aus größeren länglichen und kleineren rundlichen Kolloidzysten, erstere mit mehr kubischem, letztere mit mehr flachem Epithel. Der Hinterlappen ist ohne Besonderheiten, die Zellen enthalten kein Pigment. Die *Schilddrüse* besteht aus kleineren kolloidarmen Follikeln mit teilweise ziemlich hohem, einreihigem Epithel. Das Bindegewebe ist spärlich, Lymphozyteneinlagerungen auf Schnitten aus verschiedenen Teilen des Organs nicht zu finden. In der *Nebenniere* ist Rinde und Mark gehörig ausgeprägt. Glomerulosa und Fasciculata sind breit und deutlich, die Reticularis dagegen weniger von letzterer abgesetzt; sämtliche Rindenzellen sind dicht mit Lipoid gespeichert; schwarzbraunes Pigment liegt nur ganz vereinzelt in Klümpchen in innersten Reticulariszellen und gibt keine Berlinerblaureaktion, nimmt jedoch Fettfärbung an oder wird durch sie verdeckt. An der nur mit Ausnahme von ganz wenigen ins Mark vorgeschobenen Rindenzellgruppen glatten Grenze von Rinde und Mark läßt sich nach *van Gieson* ein schmaler Bindegewebstreifen nachweisen, wohl ein Residuum der physiologischen Degeneration der innersten Rindenschichten; die Markzellen liegen regellos in einem lockeren Bindegewebe ohne elastische Fasern eingestreut. Auf eine Prüfung der Chromierbarkeit wurde, da der Tod längere Zeit vor der Sektion eingetreten war, verzichtet. Weder in Rinde noch Mark Lymphozyten. Die *Niere* bietet ein der Norm entsprechendes Bild, zeigt keine abnormen Zellanhäufungen. An einem oberen *sympathischen Halsganglion* sind bei normaler Struktur des eigentlichen Ganglion kleinere lymphozytäre Infiltrate unter den Scheiden der einstrahlenden Nervenbündel und größere unter der bindegewebigen Scheide des Ganglion selbst zu sehen. Das *Ganglion coeliacum* ist frei von derartigen Veränderungen. Epithelkörperchen und Zirbeldrüse, die ebenfalls zur Untersuchung bestimmt waren, sind irgendwie verloren gegangen.

In einem Punkt nun unterscheidet sich klinisch und auch anatomisch dieser Fall von dem von *Riesenfeld*[16]) geschilderten Krankheitsbild, denn seine Fälle sind alle, wie er mir noch mündlich mitteilte, fieberfrei verlaufen. Da die Sektion mit der anschließenden mikroskopischen Untersuchung bisher keinen Grund für das vorhandene *Fieber* aufgedeckt hatte, war es recht naheliegend, nach anderen Ursachen für eine Temperatursteigerung zu suchen. Nach *Gottlieb*[16]) ist die Entstehung von Fieber bei Krankheiten oder im Experiment eine Beeinflussung von gewissen Teilen des Zentralnervensystems, denn dieses ist „immer der Thermoregulator, der die Körperwärme konstant

erhält", und besitzt „wärmeerhaltende und wärmehemmende Zentren, Wärmzentren und Kühlzentren". Im Fieber ändert sich der Wärmehaushalt nun derart, daß eine „Verminderung der Abgabe und Steigerung der Produktion" besteht, und dieser Vorgang kann auch experimentell „durch direkte mechanische oder elektrische Reizung an bestimmten Stellen des Gehirns durch den sogenannten Wärmestich" hervorgerufen werden. Dieses Gebiet ist bei verschiedenen Versuchstieren der vordere Abschnitt des Corpus striatum, doch ist die genaue Lokalisation der betreffenden Zentren selbst durchaus nicht sicher festgestellt; es ist jedoch anzunehmen, daß sie noch tiefer liegen als die Stelle des Wärmestichs und daß also „dem Zwischenhirn und der Regio subthalamica die ausschlaggebende Bedeutung für die Wärmeregulation zukommt"; manche Erfahrungen sprechen dafür, daß wenigstens beim Kaninchen dieses „wichtigste Zentralorgan das Tuber cinereum" ist. Wenn dieses Wärmezentrum nun wirklich, wie *Gottlieb* meint und durch zahlreiche pharmakologische Einzeltatsachen nachzuweisen sucht, als ein sympathisches anzusehen ist, so würde diese Lokalisation durch die neuen Untersuchungen von *Leschke* [17]) noch erheblich wahrscheinlicher gemacht werden; dieser hat nämlich experimentell anscheinend im Tuber cinereum ein übergeordnetes Sympathicuszentrum festgestellt. Zu einer gerade umgekehrten Bewertung dieser Gehirnteile ist in jüngster Zeit *Frank* [18]) vorwiegend auf Grund klinischer Beobachtungen und theoretischer Erwägungen gekommen. Während für *Gottlieb* beim Wärmestich nur eine Reizung von Hirnteilen vorliegt, welche „zu den um den dritten Ventrikel zerstreuten eigentlichen Zentren in einer Beziehung stehen", sieht *Frank* eben „im Corpus striatum einen Zentralapparat, der zu den autonomen Einzelzentren in der Regio subthalamica in engster Beziehung steht." Er glaubt annehmen zu können, daß „im Schwanzkern des Corpus striatum ... wirklich die Körpertemperatur reguliert" wird. Wie dem auch sei, welche Gehirngebiete auch die eigentlich ausschlaggebenden für den Wärmehaushalt sein mögen, zweifellos — ich folge wieder der Darstellung von *Gottlieb* — beruht „die Temperatursteigerung nach Gehirnstich auf einer Erregung der wärmeregulierenden Zentren durch das Trauma", und die Einstellung auf eine höhere Temperatur ist danach gleichbedeutend mit einem „Zustand pathologisch gesteigerter Erregbarkeit in den wärmeregulierenden Zentren." So ist also anzunehmen, daß „beim Gehirnstich

durch mechanischen oder elektrischen Reiz, im Infektionsfieber durch toxische Erregungen die Erregbarkeit der wärmeregulierenden Zentren derart verändert wird, daß sie schon auf einen schwächeren adäquaten Reiz hin, das heißt ohne eigentliche Abkühlung, mit Einsparen von Wärme reagieren".

Mir schien es nun durchaus naheliegend, daß diese Erregbarkeitssteigerung auch durch anders geartete Einflüsse, vielleicht ganz lokaler Natur, hervorgerufen werden könnte. Bisher waren allerdings sichere Beobachtungen über ein solches Fieber, welches seinen Ursprung einer direkten Reizung verdankt, noch nicht bekannt *[Buchhold[19])]*. Die Möglichkeit war jedenfalls gegeben, daß sich ebenso wie an anderen Stellen, wo sie nicht hingehörten, auch *im Zentralnervensystem Anhäufungen lymphozytärer Zellen* finden könnten und *ihre Nachbarschaft für die Ganglienzellen einen ebensolchen Reiz* darstellen würde *wie mechanische, elektrische, thermische oder toxische Einwirkungen.* Diese Vermutung hat sich überraschend bei der mikroskopischen Untersuchung der entsprechenden Gehirnpartien bestätigt *).

Zu Kurszwecken waren Medulla, Pons usw. bis in die Gegend des Chiasma, sowie eine schmale Scheibe des linken *Corpus striatum* ungefähr von der Mitte des Caput nuclei caudati eingelegt worden. Von dieser letzteren wurden einige Gefrierschnitte angefertigt und mit Kresylviolett gefärbt. Da zeigte sich, daß der ganze Schnitt einen großen Reichtum an kleinen runden Kernen mit sehr dichtem Chromatingerüst aufwies, wesentlich mehr, als sonst das kernreiche Kindergehirn zu besitzen pflegt. Diese Kerne liegen manchmal einzeln, oft aber auch in kürzeren Reihen, in dieser Anordnung besonders deutlich in innerer und äußerer Kapsel. Ferner finden sich gutgefärbte Ganglienzellen, anscheinend ohne größere Abweichungen und mäßig reichliche, etwas größere, blasse rundliche oder etwas längliche Kerne, die anscheinend Gliazellen angehören. Nur im *Nucleus caudatus* ist das Bild ein anderes. Die Ganglienzellen sind anscheinend etwas spärlicher als in anderen Kindergehirnen — leider steht mir nur ein kleines Vergleichsmaterial zur Verfügung — dafür finden sich die kleinen Kerne in überaus großer Zahl, überwiegend diffus zerstreut, jedoch auch stellenweise in kleinen rundlichen Herden, deren größter $150 \times 175\ \mu$ mißt; innerhalb oder unmittelbar an diesen Herdchen liegen mehrere Endothelkerne, so daß man

---

*) Zwei in einem gewissen Grade ähnliche Beobachtungen sind nach Abschluß meiner Arbeit veröffentlicht worden. In einem Falle trat nach Gehirnpunktion ein kürzeres Fieber auf, für das *Hinsch*[33]) den Grund in einer Verletzung des Nucleus caudatus erblickt. Bei einer anatomisch nicht näher beschriebenen Sklerose der Stammganglien erwähnt *Mammele*[34]) Temperatursteigerung als einen „Dauerzustand, der durch keine andere Ursache zu erklären war", und spricht in Anlehnung an *Hollo und Weil* von „konstitutioneller Subfebrilität".

wohl von einer peri- oder paravaskulären Anordnung sprechen kann. Leider sind die übrigen Schnitte infolge einer Leicheninfektion, die mich an weiterer Verarbeitung hinderte, verdorben. Der Rest dieser Scheibe, der nichts mehr vom Nucleus caudatus enthielt, wurde jedoch in Paraffin und in Gelatine eingebettet und vollkommen durchuntersucht. Hier erscheint der Lymphozytencharakter der reihenförmig angeordneten kleinen Zellen bei der Giemsafärbung ziemlich deutlich. Eosinophile Zellen, Leukozyten und Fettkörnchenkugeln sind nicht vorhanden. Nirgend finden sich mehr die herdförmigen Infiltrate. Ebenso wurden die Herde auf einer größeren Zahl von Schnitten durch *Tuber cinereum, Pons, Medulla oblongata* im vorderen Drittel der Ala cinerea völlig vermißt, und überhaupt ist der Zellgehalt dieser Gegenden ganz bedeutend geringer als im Corpus striatum.

Es bereitet gewisse Schwierigkeiten, an der Hand der Literatur und der geschilderten Befunde über die Natur des vorliegenden Krankheitsprozesses Klarheit zu bekommen. Eine *echte Geschwulstbildung* ist mit Sicherheit auszuschließen, denn abgesehen von dem Alter des Patienten ist von einem Primärtumor, von echten Metastasen, destruierendem Wachstum und Kachexie gar keine Rede.

Als zweite Möglichkeit ist die *lymphatische Leukämie* in Betracht zu ziehen, und das mikroskopische Bild des Herzens hat wirklich, worauf auch *Ceelen*[14]) hingewiesen hat, große Ähnlichkeit mit dem Befunde bei dieser Krankheit; das hat auch *Czerny*[20]) veranlaßt, in diesem Zusammenhang von „Beziehungen des St. th. l. zur lymphatischen Leukämie" zu sprechen. Aber da die histologische Struktur der lymphatischen Apparate hier in ihrem typischen Aufbau so völlig von der bei leukämischer bezw. aleukämischer Lymphadenose verschieden ist, ist auch hier ein Zusammenhang abzulehnen.

Wesentlich schwieriger ist die Beurteilung, ob und inwieweit *entzündliche Vorgänge* mit im Spiele sind. In den *eigentlichen lymphatischen Apparaten* liegt sicher keine Entzündung vor, zumal wir im Schnitt keine Bakterien nachweisen konnten, und dafür, daß die auffallende Größe dieser Gebilde eine Folge chronischer oder gehäufter Infekte sein könnte, bietet das histologische Bild auch kaum einen Anhaltspunkt. In dieser Hinsicht wäre höchstens die geringe Verfettung der reticulären Elemente in den Milzfollikeln und in Mark und Rinde der Thymus zu verwerten, da erstere nach *Schridde*[21]) sich bei Infektionskrankheiten, Scharlach und Diphtherie, finden soll, letztere aber als Zeichen der beginnenden akzidentellen Thymusinvolution ebenfalls bei Infekten, nach *Hart*[22]) fast ausschließlich bei solchen, vorkommt. Ich glaube aber, daß man

solche Befunde noch anders deuten kann und werde noch darauf zurückkommen. Betonen möchte ich hier noch kurz, daß die eosinophilen Zellen der Thymus im Gegensatz zu manchen Angaben der Literatur keine polymorphen, sondern mittelgroße, runde Kerne aufweisen; das betrachten zum Beispiel *Marchand*[23]), *Hammar*[24]) und andere als die Regel. Von einer Markhyperplasie kann man in diesem Falle nicht sprechen; übrigens haben die Untersuchungen von *Hammar*[24])[25]), bei dem sogenannten Thymustod diese ganze Theorie etwas erschüttert. Bemerkenswert ist eher der Lymphozytenreichtum des Markes.

Die Beurteilung des *Herzens* ist noch weniger einfach. Daß eine exsudative Entzündung in Betracht käme, weist *Ceelen* zurück. Es fehlen zum Teil die morphologischen Kriterien der Entzündung, wie sie *Lubarsch*[26]) formuliert hat. So scheint es mir nicht, daß die Veränderung des Herzmuskels in seinem Sinne einen alterativen Vorgang anzeige, sondern ich glaube, sie genügend als mechanische Druckschädigung durch die lange bestehenden Zelleinlagerungen zwischen den Fasern zu erklären. Daß diese schon geraume Zeit vorhanden gewesen sein müssen, ist ja sicher, sonst hätte es kaum zu einer aneurysmatischen Ausbuchtung des linken Ventrikels und zu einer schwieligen Verdickung des Endokards kommen können. Wenn wir nicht mit *Schridde*[21]) annehmen wollen, daß alle lymphozytären Zellen im Gewebe „sämtlich unter pathologischen Bedingungen aus dem Blute ausgewandert" seien, liegen auch keine weiteren exsudativen Prozesse vor. *Ceelen*[27]) denkt eher an eine Überproduktion von Lymphozyten in den hyperplastischen lymphatischen Apparaten und an eine Einschwemmung in den Herzmuskel mit Weiterentwicklung dieser Gebilde an Ort und Stelle, also doch an eine Art Metastasierung. Das ist eine ähnliche Anschauung, wie sie *Benda*[28]) früher über das Lymphozytenvorkommen in Tuberkeln geäußert hat; er sah den Vorgang auch dort nicht als eine vorübergehende Immigration an, sondern bezeichnete ihn als Kolonisation und sah in ihm die Bildung wirklicher metastatischer Lymphome. Dabei bleibt aber unverständlich, warum sich dann nicht in anderen Organen dieselbe Einwanderung vollzogen hat; man müßte gerade zu weiteren Hilfshypothesen, wie etwa zu der einer abnormen Durchlässigkeit der Herzgefäße, greifen. Das histologische Bild spricht dafür, daß die Zellen sich in der Umgebung der Gefäße entwickelt haben, vielleicht aus adventitiellen Zellen, wie es

besonders *Marchand*[23]) behauptet; dieser betrachtet die Gewebslymphozyten wohl als „ruhende Wanderzellen“ *(Maximow)*. Verführerisch ist auch der Gedanke, die gewucherten Zellen aus den kleinsten, paravasculär liegenden Lymphfollikeln, die nach *Ribbert*[29]) in vielen Organen physiologischerweise vorkommen sollen, herzuleiten. Dann würde derselbe Reiz, der die eigentlichen lymphatischen Parenchyme zu so starkem Wachstum getrieben hat, auch die Follikelchen hier im Herzmuskel dazu veranlassen. Allerdings wird die Annahme *Ribberts* von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren, zum Beispiel *Schridde*[21]) und *Sternberg*[30]) abgelehnt; denn das Vorkommen solcher Gebilde kann man zwar vielleicht vermuten, nachgewiesen sind sie aber für den normalen Organismus keineswegs.

Die *Gehirnveränderungen* haben auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit mit einer echten Enkephalitis. Vor kurzem hat *Ceelen*[31]) eine genaue Beschreibung solcher Erkrankungen bei Neugeborenen und Säuglingen gegeben, und hier steht der entzündliche Charakter durch klinische Beobachtung und bakteriologische Untersuchung fest. Vieles von dem, was er als anatomische Charakteristika ansieht, ist aber bei uns nicht vorhandeln. Wenn ich auch bei meiner Untersuchung, wie die Dinge liegen, das Vorkommen degenerativer Veränderungen nicht sicher ablehnen kann, so fehlen andererseits polymorphkernige Leukozyten, Körnchenzellen und Zeichen von Gliawucherung völlig, und es bleiben nur reihenförmige, diffuse oder herdförmige Anhäufungen lymphozytärer Zellen übrig. Auch diese, besonders die letzteren, lassen sich ebenso wie im Herzen deuten.

Es scheint mir persönlich also am ungezwungensten, die Veränderungen als *reine örtliche Hyperplasien* aufzufassen. Da erhebt sich die Frage: Liegt hier eine krankhafte Überentwicklung normal angelegter lymphatischer Apparate durch irgendwelche schädliche Einflüsse oder eine dann als nicht eigentlich pathologisch anzusehende Ausbildung bereits abnorm groß vorgebildeter durch physiologische Reize vor oder eine Kombination von beidem, abnorme Entwicklung einer abnormen Anlage? Eine weitere Möglichkeit zieht *Ceelen*[27]) heran. Er glaubt im Gegenteil, daß eine angeborene Hypoplasie des lymphatischen Systems vorliegen könne; bei der Einwirkung schleichender Infekte, aber auch alimentär-toxischer Einflüsse müßten diese nicht vollwertigen Lymphdrüsen zu ihrer Bekämpfung mehr Kräfte aufbringen als normale, und der anatomische Ausdruck

dieser Mehrleistung ist dann die Hypertrophie. Diese Anschauung nötigt uns, dann die Befunde an andern Organen, Herz, Muskel, Gehirn, in der Tat als eine Art Metastasierung anzusehen, und diesem Gedankengang möchte ich eben nicht folgen. Ich möchte aber ebenso die zweite der oben gemachten Annahmen ablehnen. Es ist nicht recht einzusehen, warum sich eine von Hause aus normale Anlage nun gerade in so seltenen Fällen so außergewöhnlich entwickeln sollte, denn das müßten doch ganz eigenartige Einwirkungen sein, die dies bewirken könnten, und was sollen wir uns unter diesen vorstellen? Dann wäre es auch auffallend, daß Organe, die im späteren Leben so sehr zu Lymphozyteneinlagerungen neigen, wie Schilddrüse und Nebenniere, hier ganz frei befunden worden sind. Von mancher Seite ist doch die zeitweilig für so charakteristisch gehaltene Lymphoytenanhäufung oder echte Lymphollikelbildung in der Basedowschilddrüse als Teilerscheinung des bestehenden St. th. l. angesehen worden, sicher mit Unrecht, wie schon aus den Untersuchungen von *Simmonds*[32]) hervorgeht. Ich habe eher den Eindruck, daß es sich dabei vorwiegend um reparative Vorgänge handelt, die häufig durch Rückbildungsprozesse meist auf arterio-arteriolosklerotischer Basis hervorgerufen werden, ähnlich wie bei den entsprechenden Erkrankungen von Niere und Pankreas. Wir müssen also zu der Auffassung kommen, daß hier *eine bereits übermäßige Anlage, wie sie sonst nie zu finden ist, durch gewisse, wohl noch im Bereich des Physiologischen oder an seiner Grenze liegende Einflüsse zu einer an sich nicht krankhaften oder relativ normalen Weiterbildung gebracht* worden ist. Diese ein starkes Wachstum fördernden Einflüsse sind wohl in einer reichlichen Nahrungszufuhr gegeben. Dafür spricht auch der gute Ernährungszustand all dieser Kinder. Ich glaube auch den Fettgehalt in der Thymus und in manchen andern Teilen des sogenannten reticulo-endothelialen Apparats als eine Fettspeicherung ohne degenerativen Charakter ansprechen zu können, wie das in den letzten Jahren auch bei den zahlreichen experimentell, auch durch Verfütterung, erzeugten hypercholesterinämischen Zuständen beobachtet worden ist. Ähnlich ist die Anschauung *Czernys*, daß die exsudative Diathese bei quantitativ oder auch nur qualitativ zu reichlicher, also in solchem Fall unzweckmäßiger Ernährung zu der Hypertrophie der vorgebildeten lymphatischen Apparate führt. Allerdings meine ich, diese an und für sich ganz seltene abnorme Anlage lymphatischer Bildungszellen an ungewohnten

Stellen nur als etwas Morphologisches, etwa als eine Art Mißbildung, betrachten zu sollen, und es scheint durchaus fraglich, ob die starke Ausbildung lymphatischen Gewebes wirklich ein Zeichen einer Konstitutionsanomalie in dem eingangs dargelegten Sinne, also einer vom Durchschnitt abweichenden Reaktionsweise allen möglichen Einwirkungen gegenüber sein kann. Denn ich sehe ja in ihr, zum mindesten beim Erwachsenen, meist — ob immer, wage ich noch nicht zu entscheiden — nur das Bild der „Eutrophie" *(Aschoff)*, und ob die Dinge beim Kinde so viel anders liegen, ist bei dem Mangel entsprechenden Sektionsmaterials schwer zu entscheiden.

Zusammenfassung: Die auffallende Größe lymphatischer Apparate bei Kindern mit sogenanntem St. th. l. ist, wenn nicht überhaupt in die Grenzen des Normalen fallend, wohl nur durch eine quantitativ zu reichliche Anlage zu erklären, die sich dann durch im allgemeinen als physiologisch zu betrachtende Reize diesen entsprechend weiterentwickelt. Diese vermutlich nur morphologische Abweichung von der Norm braucht durchaus kein Zeichen einer Konstitutionsanomalie, das heißt einer eigenartigen Reaktionsweise des Gesamtorganismus zu sein. Sie kann aber bei ungewöhnlicher Lokalisation, wie im Herzen oder im Gehirn, nur durch ihre zwangsmäßige, an und für sich nicht krankhafte Weiterbildung zu einer selbständigen Krankheit werden.

Literaturverzeichnis.

1) *Brugsch*, Allgemeine Prognostik. Berlin und Wien. 1918. — 2) *Lubarsch*, Über Aufgaben und Ziele der pathologischen Forschung und Lehre. D. m. W. 1917. Nr. 44. — 3) *A. Paltauf*, Über die Beziehung der Thymus zum plötzlichen Tod. W. kl. W. 1889. Nr. 46. 1890. Nr. 9. — 4) *Bartel*, Über die hypoplastische Konstitution und ihre Bedeutung. W. kl. W. 1908. Nr. 22. — 5) *Wiesel*, Zur Pathologie des chromaffinen Systems. Virch. Arch. Bd. 176. 1904. — 6) *Hart*, Über die Basedowsche Krankheit. M. Kl. 1915. Nr. 14. — 7) *Schridde*, Der angeborne Status lymphaticus. M. m. W. 1914. Nr. 44. — 8) *Birk*, Leitfaden der Säuglingskrankheiten. Bonn 1914. — 9) *Aschoff*, Die plötzlichen Todesfälle vom Standpunkt der Dienstbeschädigung. In: Die militärärztliche Sachverständigentätigkeit. Jena 1917. — 10) *Kraus*, Körpermaß und Körperproportion im Zusammenhang mit Entwicklung, Wachstum und Funktion als Gegenstand der Konstitutionslehre. In: Die militärärztliche Sachverständigentätigkeit. Jena 1917. — 11) *Bartel* und *Stein*, Über normale Lymphdrüsenbefunde und deren Beziehungen zum Status thymico-lymphaticus. Arch. f. Anat. 1906. — 12) *Löwenthal*, Die makroskopische Diagnose eines Status thymico-lymphaticus an der Leiche und ihr Wert für die Beurteilung von plötzlichen Todesfällen und Selbstmorden. Viertelj. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 59. 1920.

— [13]) *Groll*, Die „Hyperplasie" des lymphatischen Apparats bei Kriegsteilnehmern. M. m. W. 1919. Nr. 30. — [14]) *Ceelen*, Demonstration. Berl. med. Ges. B. kl. W. 1916. Nr. 27. — [15]) *Riesenfeld*, Über primäre Herzhypertrophie im frühen Kindesalter und ihre Beziehung zum Status thymicolymphaticus. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 86. 1917. — [16]) *Meyer* und *Gottlieb*, Lehrbuch der experimentellen Pharmakologie. 3. Aufl. Berlin und Wien. 1915. — [17]) *Leschke*, Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. I. Mitteilung: Klinische und experimentelle Untersuchungen über Diabetes insipidus, seine Beziehungen zur Hypophyse und zum Zwischenhirn. Zschr. f. klin. Med. Bd. 87. 1919. — [18]) *Frank*, Über Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. B. kl. W. 1919. Nr. 45, 46. — [19]) *Buchhold*, Fieber als zerebrales Herdsymptom. I. D. Gießen. 1919. — [20]) *Czerny*, Über die Beziehungen der Krankheiten der Luftwege zur Schule. M. Kl. 1920. Nr. 2. — [21]) *Schridde*, Die blutbereitenden Organe. In: Aschoff, Lehrbuch. 4. Aufl. Jena 1919. — [22]) *Hart*, Thymusstudien I. Über das Auftreten von Fett in der Thymus. Die pathologische Involution der Thymus. Virch. Arch. Bd. 207. 1912. — [23]) *Marchand*, Über die Herkunft der Lymphozyten und ihre Schicksale bei der Entzündung. Verh. d. path. Ges. 1913. — [24]) *Hammar*, Mikroskopische Analyse der Thymus in 14 Fällen sogenannten Thymustodes. Zschr. f. Kinderh. Bd. 13. 1916. — [25]) *Hammar*, Beiträge zur Konstitutionsanatomie. I. Zur ferneren Beleuchtung der Thymusstruktur beim sog. Thymustod: mikroskopische Analyse der Thymus in 24 Fällen meistens plötzlichen Todes aus inneren Gründen. Zschr. f. Kinderh. Bd. 15. 1917. — [26]) *Lubarsch*, Entzündung. In: Aschoff, Lehrbuch. 4. Aufl. Jena 1919. — [27]) *Ceelen*, Über Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter. B. kl. W. 1920. Nr. 9. — [28]) *Benda*, Zur Kenntnis der Histiogenese des miliaren Tuberkels und der Wirkung des Tuberkelbazillus beim Menschen. Orth-Festschrift. 1903. — [29]) *Ribbert*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 5. Aufl. Leipzig 1915. — [30]) *Sternberg*, Die Rolle der Lymphozyten bei den chronischen infektiösen Entzündungen. Verh. d. path. Ges. 1913. — [31]) *Ceelen*, Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen (Encephalitis congenita Virchows). Virch. Arch. Bd. 227. 1920. — [32]) *Simmonds*, Über die anatomischen Befunde bei Morbus Basedowii. D. m. W. 1911. Nr. 47. — [33]) *Hinsch*, Über Gehirnfieber. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 54. 1920. — [34]) *Mammele*, Habituelle Hyperthermie bei Sklerose der Stammganglien. Mschr. f. Kinderh. Bd. 18. 1920.

II.

(Aus der Freiburger Universitäts-Kinderklinik
[Direktor: Prof. Dr. *C. T. Noeggerath*].)

Indikation und Kontraindikation zur Anwendung der Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt

Von

Dr. EDUARD FRIEDBERG,
Assistent der Klinik.

In unserer Klinik hatten wir schon Mitte 1918 begonnen, die Buttermehlnahrung systematisch an einer Reihe von Kindern zu prüfen. Die Ernährungsversuche erstrecken sich über die Zeit vom Sommer 1918 bis Anfang 1920 und wurden zum Teil in der Klinik selbst, zum Teil in dem mit der Klinik verbundenen Säuglingsheim unter der Leitung desselben Arztes durchgeführt. Wir waren mit der Publikation unserer Erfahrungen deshalb so zurückhaltend, weil wir an uns selbst entdecken mußten, daß wir Perioden starken Optimismus mit Zeiten energischer Ablehnung bei der Anwendung der Ernährungsmethode durchmachten. Es gehört neben einer genügenden Anzahl von Fällen zweifellos auch eine genügend große zeitliche Distanz dazu, um unabhängig von den bestehenden günstig beeinflußten Fällen auch die Mißerfolge zu verwerten, ohne diese wiederum allzusehr in den Vordergrund zu schieben. Weiterhin waren wir bestrebt, uns in der Dosierung der Nahrung und in der Auswahl der Kinder möglichst an die Angaben *Czerny-Kleinschmidts* zu halten, da nur unter Festhalten derselben gemeinsamen Gesichtspunkte bindende gemeinsame Erfahrungen gemacht werden können. Handelt es sich doch um das Problem der Indikation für die Anwendung der Heilnahrung. Je scharf umrissener die Indikation gestellt werden kann, um so günstiger ist die Anwendungsmöglichkeit besonders in der Praxis.

Czerny-Kleinschmidt machen in den beiden Publikationen ihrer Heilnahrung Unterschiede in der Art der Zusammensetzung der Nahrung selbst und in der Auswahl der Säuglinge.

Die konzentriertere Mischung (7 g Butter, 7 g Mehl, 5 g Zucker auf 100 g Verdünnungsflüssigkeit) wurde entweder im Verhältnis von $^1/_3$ Milch mit $^2/_3$ Buttermehlabkochung für stark untergewichtige Kinder oder $^2/_5$ Milch

mit $^3/_5$ Buttermehlabkochung für kräftigere Kinder verabreicht. (In unserer Klinik als $^1/_3$ *Czerny 7 und* $^2/_5$ *Czerny 7 bezeichnet.*) In der zweiten Publikation empfiehlt *Kleinschmidt* eine verdünntere Abkochung (5 g Butter, 5 g Mehl, 4 g Zucker auf 100 g Verdünnungsflüssigkeit) für besonders schwächliche Säuglinge und Frühgeburten. (In unserer Klinik $^1/_3$ *Czerny 5 genannt.*) *Sie wurde von uns nach längerer Erfahrung für die jüngeren Säuglinge überhaupt bevorzugt.* Auch das vorsichtige Vorgehen, bei Frühgeburten und bei nach chronischen Ernährungsstörungen noch nicht ganz reparierten Kindern die *Buttermehlnahrung als Zwiemilch* zusammen mit der Frauenmilch zu geben, wurde von uns mit Vorliebe angewandt.

Die Säuglinge, die von *Czerny-Kleinschmidt* für die Nahrung als geeignet betrachtet wurden, gehörten in der Hauptsache folgenden Gruppen an:

1. Kinder *in den ersten 3 Lebensmonaten*, deren *Gewicht unter 3000 g* beträgt. Es gehören alle schwachen und frühgeborenen Kinder unter diese Gruppe, und solche, welche in den ersten Lebenswochen durch Infekte oder Ernährungsstörungen unter das Gewicht eines reifen Neugeborenen gesunken sind;
2. Kinder in der *Reparation nach akuten Ernährungsstörungen.* Ein Abwarten endgültiger Reparation war nicht nötig;
3. *frühgeborene Kinder* bis zu dem untersten Gewicht von 1700 g. Hier natürlich nur $^1/_3$ Czerny 5, also die verdünnte Mischung, und am besten als Allaitement mixte mit Frauenmilch;
4. Kinder im *Reparationsstadium von schweren Ernährungsstörungen* (Allaitement mixte mit Frauenmilch);
5. die *abnormen Konstitutionen* (exsudative Diathese und Neuropathie).

Wir haben auf Anregung von *Ochenius* noch eine weitere Gruppe, die *spasmophilen Kinder*, mit Buttermehlnahrung ohne jeden Milchzusatz ernährt. Diese Form der Milchentziehung war zweifellos besonders für jüngere Kinder sehr bequem und gab mit der sonstigen spezifischen Behandlung gute Resultate. Seither haben wir es für vorteilhaft gefunden, der milchlosen Buttermehlmischung noch Larosan oder Quark zuzufügen, da die Eiweißarmut dieser Nahrung wahrscheinlich das von uns beobachtete, relativ geringe Gewichtswachstum verursacht.

Unsere *Erfahrungen* mit der Buttermehlnahrung bei den oben angeführten fünf Gruppen von Kindern waren zum Teil sehr günstig. Auch wir erlebten dieselben schönen Resultate, wie sie von *Czerny-Kleinschmidt* eindrucksvoll geschildert sind: Die geradlinige Gewichtszunahme, der gelbe, salbenartige Stuhl, das rosige, leicht gebräunte Aussehen der Kinder infolge der schönen Durchblutung der Haut, die hohen Hämoglobinwerte, die gute Stimmung und die normale Agilität. Auch den günstigen Turgor der Haut und den sichtlichen Fettansatz an der

unteren Körperhälfte vermißten wir nicht. Bei ambulanter Verordnung war der günstige Einfluß auf das Kind zugleich nicht selten eine Therapie für die neuropathische Mutter, die auffallende nächtliche Ruhe bei dieser Form der Kost ein schlagender Erfolg für den Arzt.

Bestätigen müssen wir die Angaben *Kleinschmidts, Türks* und *Thiemichs*, die keine Verringerung im Auftreten der Rachitis bei den Buttermehlkindern beobachtet haben. Wir hatten im Gegenteil bei einseitiger Betrachtung den Eindruck einer gewissen Häufung der Craniotabes. Nach genauerer Prüfung aber zeigte es sich, daß wir es in diesem Jahre überhaupt mit einer erschreckenden Zunahme der Rachitis auch bei den Brustkindern zu tun haben, so daß der Ernährung mit Buttermehl wohl keine ausschlaggebende Beeinflussung zugeschrieben werden kann. Ähnliches meint auch *Thiemich*.

Fast von allen Nachprüfern wurde die Erfahrung *Kleinschmidts* bestätigt, daß die Buttermehlnahrung trotz des hohen Fettgehaltes keine Verschlimmerung der Manifestationen bei exsudativer Diathese hervorruft, was übrigens der alten Angabe *Heubners* über die Ungefährlichkeit des Fettes an sich bei derartigen Kindern entspricht. Wir haben im Verlauf unserer Versuche besonders magere exsudative Kinder für diese Ernährung herangezogen, da sie im Säuglingsheim ein hohes Kontingent aller aufgenommenen schwer gedeihenden Säuglinge stellten und konnten uns von der Unschädlichkeit dieser fettreichen Nahrung für die exsudativen Erscheinungen ebenfalls überzeugen. Bei der mageren Form der exsudativen Kinder und bei den schlecht gedeihenden Neuropathen erschien uns die Buttermehlnahrung ganz besonders indiziert.

Für die „Brecher" fiel uns eher eine günstige Beeinflussung des Leidens durch die Buttermehlnahrung auf. In einem Falle war sie außerordentlich deutlich. Wegen des Brechens wurde das Kind teilweise auf Drittelmilch, teilweise auf $^1/_3$ Czerny 5 gesetzt. Das Kind erbrach regelmäßig die Flaschen mit 1 : 2, so daß ich dazu schritt, es ganz mit Buttermehlnahrung zu ernähren. Von diesem Moment an hörte jedes Brechen oder Speien auf. Es handelte sich um einen ausgesprochenen Neuropathen, bei dem vielleicht der gute Geschmack der Nahrung im Sinne von *Oxenius* bestimmend wirkte.

Ein besonders wichtiger Punkt ist das *Verhalten* der Buttermehlkinder *gegen interkurrente Infektionen*. Speziell bei den Kindern des Säuglingsheimes war es sehr deutlich, daß

Hausinfektionen den größten Teil der mit Buttermehl ernährten Säuglinge verschonten, *vorausgesetzt, daß die Ernährungsart schon längere Zeit hindurch gegeben war.* Es war dies dadurch besonders auffällig geworden, daß wir um dieselbe Zeit, in der wir an die Ernährungsversuche gingen, ein Infektionszimmer im Heim eingerichtet hatten, in das fast niemals ein Buttermehlkind aufgenommen werden brauchte.

Wer die bestechenden Erfolge der Buttermehlnahrung miterlebt hat, für den war es auf der anderen Seite eine schwere Enttäuschung, wenn plötzlich Fehlschläge eintraten, die direkt gefahrdrohend werden konnten. *Wir verfügen über 17 derartige Mißerfolge unter 72 Ernährungsversuchen, bei denen 6 Kinder gestorben sind.* Während für 3 der gestorbenen Kinder vielleicht nur unter vorsichtiger Frauenmilchernährung ein Fortkommen möglich gewesen wäre, lagen die Verhältnisse bei den übrigen 3 doch ganz anders. *Hier müssen wir von einer direkten Schädigung der Buttermehlnahrung sprechen, einer Schädigung, die höchstwahrscheinlich bei fettarmer Milchmischung nicht eingetreten wäre.* Einen Teil dieser Fälle möchte ich besprechen, weil aus ihnen vielleicht eine schärfere Umschreibung der Indikation für die Nahrung ermöglicht werden kann.

Besonders kraß erschien mir der Fall Frieda H.

Weiblicher Säugling mit Geburtsgewicht 2280 g, 4 Wochen gestillt und leidlich gegangen. Mit 5. Woche plötzliches Absetzen auf 1:1 600 g, ein Stück Zucker auf 100 g. Niemals Durchfälle. Während stärkerer Hitzeperiode mit ca. 8 Wochen im Säuglingsheim aufgenommen. Dort ganz allmählich auf $^1/_3$ Czerny 5 gesetzt. Am 4. Tage plötzlich zahlreiche schlechte Stühle, Meteorismus mit folgendem katastrophalem Gewichtssturz. In die Klinik aufgenommen mit Zeichen einer *schweren Dekomposition mit toxischen Zügen,* dort am 6. Tage nach Aufnahme unter vorsichtiger Frauenmilchernährung gestorben.

Sektion gab keine Anhaltspunkte für einen Infekt. Wir waren hier bei der Ernährung mit $^1/_3$ Czerny 5 auf 150 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht gestiegen, eine Dosierung, die bei dieser Nahrung sonst als nicht zu hoch beschrieben wurde. Da wir jeden Infekt ausschließen konnten, deuteten wir den Fall zunächst als eine primäre Toleranzschädigung durch die Hitze. Die kalorienreiche Nahrung der Buttermehlmischung war nun sehr ungeeignet und wohl direkt schädigend im Sinne einer allzu großen Belastung des Stoffwechsels. Die Schädigung zeigte sich in dem akuten Zusammenbruch.

Nicht weniger überraschend war ein anderer Todesfall.

Drillingsgeburt Hedwig E., Frühgeburt im 8. Monat. Geburtsgewicht 2060 g (die beiden anderen schwächeren Drillinge sind in der Klinik leidlich

gediehen und konnten entlassen werden). Seit dem ersten Tage Ernährung mit Frauenmilch. Initialer Gewichtsabfall bis 1690 g. In der dritten Woche langsamer Gewichtsanstieg. In der vierten Woche Allaitement mixte mit Buttermilch, in der sechsten Woche vorübergehend mit 1/3 Czerny 5. Dabei ordentlich gediehen. Die Buttermehlnahrung wurde abgesetzt, da zufällig reichlicher Frauenmilch vorhanden war. Weitere langsame Gewichtszunahme. Infekt, der sich in Schnupfen und Bronchitis äußert und der nach einigen Tagen ohne größere Störung abklang. Da Mangel an Frauenmilch auftrat, wird am 6. Tag nach Abklingen des Infektes 1/3 Czerny 5 vorsichtig zugefüttert, so daß wir auf 100 g Frauenmilch und 240 g 1/3 Czerny 5 pro die kamen (125 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht). *Schon am 3. Tage vermehrte Stühle, Meteorismus, Gewichtskatastrophe.* Sofortiges Absetzen der Buttermehlnahrung konnte es nicht verhindern, daß das Kind unter den Zeichen einer *schweren Dekomposition* nach 6 weiteren Tagen zugrunde ging.

Hier nehmen wir an, daß infolge des Infektes bei dem an sich hypotrophen Kinde eine Toleranzschädigung eingetreten war, so daß es die Belastung der kalorienreichen und fettreichen Buttermehlnahrung nicht mehr ertrug.

Wir hatten nach längeren Erfahrungen die Fett- und Mehlmenge nach dem Vorschlag *Ritschels* in einzelnen Fällen bis zu 3 g auf 100 g Verdünnungsflüssigkeit reduziert. *Auch bei Anwendung dieser Nahrung hatten wir eine eindrucksvolle Schädigung.*

Es handelt sich um die Frühgeburt von 8 Monaten Elsa G., 2050 g Geburtsgewicht. Auffallend gut entwickeltes Kind mit schönem Turgor. Erhielt bei uns infolge Frauenmilchmangels am 9. Lebenstage die Buttermehlnahrung in der obigen Verdünnung. Allmähliche Kalorienbelastung bis auf 125 g pro Kilogramm Körpergewicht. *Nach anfänglichem Gedeihen plötzlich vermehrte Stühle, enormer Meteorismus, Gewichtskatastrophe.* Sofortiges Absetzen und Frauenmilchernährung konnten *keine Rettung* mehr erzielen.

Auch hier hatten wir zweifellos den Eindruck, daß die Buttermehlnahrung mit der Notwendigkeit der starken Kalorienbelastung die Ursache des überraschenden Zusammenbruches des Kindes waren.

Unter den anderen weniger traurig verlaufenden Mißerfolgen sind 2 hypotrophe Kinder interessant, bei denen die Schädigung unter Allaitement mixte entstand.

In beiden Fällen traten bei anfänglichem Gedeihen plötzlich heftige Durchfälle auf mit Meteorismus, Blässe und schlechtem Turgor der Haut, so daß ich gezwungen war, sofort die Buttermehlnahrung abzusetzen und nicht erst die empfohlene Entfernung des Zuckers vorzunehmen. Nach Teepause und unter Zwiemilchernährung mit Eiweißmilch trat auffallend langsam die Heilung ein. In beiden Fällen war ich auf 150 Kalorien pro Kilo-

gramm Körpergewicht mit der Gesamtnahrung gestiegen und hatte in einem Fall die Hälfte Brust und die Hälfte $^{1}/_{3}$ Czerny 5 gegeben, in dem anderen Fall $^{1}/_{3}$ Brust und $^{2}/_{3}$ Buttermehlnahrung.

Weiterhin hatten wir Mißerfolge bei 3 in Reparation befindlichen Dekompositionen unter Allaitement mixte mit Buttermehlnahrung. Es traten mit zunehmender Kalorienbelastung Gewichtsenkung, Pulsschwankungen und schlechte Stühle auf, ein Zeichen dafür, daß wir zu früh die Belastungsprobe gemacht hatten. Hier machten wir die Beobachtung, daß dagegen ein Allaitement mixte mit Buttermilch Erfolg hatte.

Zwei leicht atrophische Säuglinge, die an der Grenze der Dekomposition standen, fingen bei vorsichtiger Zufuhr von Buttermehlnahrung an, zu erbrechen, das klinische Bild wurde durch die Pulsverlangsamung und durch die Häufung der Stühle bedrohlich, so daß wir schnell absetzen mußten.

Bei den zuletzt erwähnten Fällen hatten wir also jedesmal den starken Eindruck, daß die Störung ernst war, und daß es sich direkt darum handelte, ob das Kind die Schädigung überstehen wird.

Wenn also einmal eine Schädigung durch Buttermehlnahrung eingetreten ist, so ist sie derart schwerwiegend, daß es in seltenen Fällen genügt, nur mit dem Zucker herauszugehen, um eine Besserung zu erzielen.

Überblicken wir die Kinder, bei denen wir mit der Buttermehlnahrung Schwierigkeiten hatten, so handelt es sich hauptsächlich um Kinder aus den Gruppen 1 und 4 der oben gebrachten Aufstellung. Die Gruppe 1 ist meines Erachtens nicht genügend klinisch umgrenzt. Hier ist zur Charakterisierung der Säuglinge das Gewicht stark in den Vordergrund gezogen. Man muß sich aber darüber klar sein, daß in die Schar der durch Infekte in ihrem Gewicht zurückgebliebenen Säuglinge eine ziemlich große Anzahl gehört, die eine ausgesprochene Toleranzschädigung durch ihre Erlebnisse davongetragen haben. Diese Kinder vertragen eine fettangereicherte, kalorienreiche Nahrung schlecht. *Es gehört zweifellos zu den Schattenseiten der Buttermehlnahrung, daß sie nur in verhältnismäßig großen Mengen gegeben Erfolg haben kann.* Alle Einflüsse also, welche bei schwächlichen Kindern die Toleranzbreite gegen Nahrungszufuhr herabsetzen, wie Hitze, Infekte, vorausgegangene Ernährungsstörungen können den Boden für die Unbekömmlichkeit der Buttermehlnahrung vorbereiten. So fasse ich besonders die Fälle H. und E. auf. Bei den Kindern, die sich in der Reparation nach chronischen Ernährungsstörungen befanden,

liegt eine ähnliche Erscheinung vor. Hier wird es recht schwierig sein, den Moment zu entscheiden, wann die Reparation so weit vorgeschritten ist, daß die Buttermehlnahrung vertragen wird, das heißt, wann für den Säugling wieder eine genügende Toleranzbreite erreicht wird.

Aus diesen Gründen ist es selbstverständlich, daß *R. Lange* bei ihren Atrophien, die zum großen Teil an sich schon eine schlechte Prognose hatten, mit Buttermehlnahrung schwere Mißerfolge hatte. Nur so ist ihr niederdrückendes Resultat von 60,7 % Mißerfolgen zu erklären. Man muß hier aber betonen, daß es absolut nicht im Sinne *Czerny-Kleinschmidts* lag, ausgesprochene Dekompositionen („desolate“ Atrophiker) mit Buttermehlnahrung zu ernähren, bei denen sogar für Frauenmilch die Toleranzbreite sehr gering ist. Auch muß der Satz zurückgewiesen werden, daß die Hauptindikation der Buttermehlnahrung „das weite Gebiet der chronischen Ernährungsstörung, der Atrophie“ umfaßt.

Wenn also die Dekompositionen selbstverständlich kontraindiziert sind für die Behandlung mit Buttermehlnahrung, so sind es meines Erachtens auch alle Kinder, die infolge der Infekte oder anderer Schäden in ihrer Toleranz gegen kalorienreiche Nahrung geschwächt wurden. Hier setzt die große Schwierigkeit ein, derartige Kinder besonders in der Praxis herauszufinden. Man müßte in verdächtigen Fällen, wie wir es bei einzelnen Kindern gemacht haben und jetzt regelmäßig tun, durch den *Finkelstein*schen Ernährungsversuch die Toleranz für gewöhnliche Milchmischungen bis in die Höhe von 130—150 Kalorien pro Kilo Körpergewicht erst erproben, bevor man an die Buttermehlnahrung geht. Erkennen wir, daß eine stärkere Belastung bei den gewöhnlichen Milchmischungen einen deutlich ungünstigen Einfluß hat, so ist der Fall für die Buttermehlnahrung sicher ungeeignet. Denn neben der einfachen Schädigung durch die hohe Kalorienzufuhr kommt bei der Buttermehlnahrung noch ein weiteres, in solchen Fällen besonders gefährdendes Moment hinzu, die hohen Fettkomponente, verbunden mit starker Kohlehydratanreicherung. Die Schädigung der Buttermehlnahrung ist deshalb auch eine andere als die einer Überdosierung einfacher Milchmischungen bei in ihrer Toleranz geschwächten Kindern. Sie ist bedeutend vehementer und gefährlicher.

Aus all diesen Gründen hat die Anwendung der Buttermehlnahrung für den praktischen Arzt eine große Schwierig-

keit. Wir müssen fordern, daß der behandelnde Arzt bei Einführung der neuen Ernährungsmethode den Säugling sehr genau im pädiatrischen Sinne kennt, das heißt daß er eine durch die Erfahrung begründete Vorstellung von seiner Toleranzbreite besitzt. Dazu gehören aber pädiatrisch genügend geschulte Ärzte. Eine wahllose Anwendung der Buttermehlnahrung kann neben vielen schönen Erfolgen auf der einen Seite schwere lebensbedrohliche Schäden anrichten wie wohl keine andere Heilnahrung beim Säugling. Derartige Fälle haben wir auch außerhalb der Klinik besonders dadurch erlebt, daß die Mütter ihre guten Erfahrungen mit der Nahrung auf andere Mütter übertrugen, die ihrerseits bei Nichtgedeihen ihrer Kinder ohne ärztlichen Rat die Ernährungsmethode begannen. Auch in einem Mutter- und Säuglingsheim, das ohne ärztliche Aufsicht war, hatten sich derartige „Buttermehlschäden" gehäuft.

Es geht also der neuen Ernährungsmethode nach *Czerny-Kleinschmidt* so wie einem besonders wirksamen Arzneimittel: die schönsten Erfolge bei richtiger Anwendung, schwere Mißerfolge bei wahllosem Gebrauch. Die scharfe Indikationsstellung zur Anwendung ist deshalb unablässig und Sache einer längeren Erfahrung.

Zusammenfassung:

1. Die Resultate bei der Ernährung mit Buttermehlschmelze waren zum großen Teil günstig.
2. In erster Linie geeignet für diese Form der Ernährung erscheinen die schlecht *gedeihenden Neuropathen* und die *magere Form der exsudativen Diathese*. Mit Frauenmilch als allaitement mixte entfaltet die Heilnahrung ihre guten Seiten besonders eindrucksvoll.
3. Eine *scharfe Kontraindikation* zur Anwendung besteht schon in den leichten Graden *der Dekomposition*.
4. Aber auch bei allen durch Infekte, Hitzeeinwirkung, nach vorausgegangenen Ernährungsstörungen *in der Toleranzbreite geschädigten* Säuglingen erscheint die Anwendung der Buttermehlnahrung gefährlich. Es ist daher notwendig, sich in verdächtigen Fällen vor Anwendung der Buttermehlnahrung durch den *Finkelstein*schen Ernährungsversuch eine Vorstellung von der Toleranzbreite zu verschaffen.

Literaturverzeichnis.

N. Behrend, Mschr. f. Kinderh. 1918. H. 14. S. 601. — *A. Czerny* und *H. Kleinschmidt*, Jahrb. f. Kinderh. 87. H. 6. S. 1—14. — *O. Heubner*, Lehrb. d. Kinderh. 3. Aufl. 1911. II. Bd. S. 40. — *H. Kleinschmidt*, Berl. kl. W. 1919. Nr. 29. S. 673. — *R. Lange*, Zschr. f. Kinderh. Bd. 22. 1919. S. 157. — *L. Langstein*, Therap. Halbmonatsh. 1920. 1. S. 32. — *K. Ochenius*, D. m. W. 1919. Nr. 29. S. 673. — *K. Ochenius*, M. m. W. 1919. Nr. 34. S. 962. — *H. Rietschel*, Zschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. XI. H. 11/12. S. 474. — *K. Stolte*, Jahrb. f. Kinderh. 89. 1919. S. 161. — *M. Thiemich*, Med. Kl. Nr. 41. 1919. — *M. Türk*, D. m. W. 1919. H. 19. S. 521.

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Die Behandlung der Toxikosen des Säuglings mit Coliserum.

Von

Dr. R. HAMBURGER,
Assistent der Klinik.

Die Mitteilung von *Plantenga* über „die Serumtherapie der sogenannten alimentären Intoxikation" hat meines Wissens in der deutschen pädiatrischen Literatur noch keine Besprechung gefunden. Mögen die theoretischen Vorstellungen, aus denen *Plantenga* die Berechtigung für die Verwendung eines Coliserums bei den Toxikosen des Säuglings herleitet, im einzelnen auf Widerspruch stoßen, so kann man doch an den mitgeteilten Ergebnissen nicht ohne weiteres vorübergehen. Es wäre hierbei zunächst gleichgültig, daß ein Mittel, das bei der Behandlung dieser bedrohlichen Krankheitszustände etwa mehr leistet als die bisherigen Behandlungsarten, theoretisch unzutreffenden Auffassungen entspränge. Hat man doch Lebertran, Gemüse usw. schon lange erfolgreich bei der Behandlung kranker Kinder angewandt, wobei die theoretischen Vorstellungen, die die empirisch gefundene Wertung dieser Mittel zu erklären versuchten, sicher nicht erschöpfend und im einzelnen gewiß unzutreffend waren.

Andererseits dürfen die Überlegungen, die zur Herstellung eines Mittels führen und seine Anwendungsbreite bestimmen, mit den Befunden der Forschung nicht in offenbarem Widerspruch stehen. Betrachtet man das Coliserum unter dem Gesichtspunkte dieser Forderung, so muß zunächst die Möglichkeit der Herstellung eines gegen Coliinfektion wirksamen Serums zugegeben werden. Wenigstens ist die Wirksamkeit von Coliseren gegenüber der Kälberruhr, einer Coliinfektion des jungen Rindes, die in einer ebenso bedingten Erkrankung anderer Wiederkäuer-Jungtiere ihre Parallele findet, als vorhanden anzusehen. Die Übertragung dieser auf breiter Grundlage im Tierversuch gewonnenen Erfahrungen muß für den Menschen nach zwei Seiten hin gesichert werden. Erstens nach der Richtung hin, daß die Toxikose des Säuglings überhaupt eine

Coliinfektion oder eine Infektion ist, bei der der Colibazillus eine erhebliche Bedeutung hat, und zweitens, falls es eine Coliinfektion ist, ob ein mit Tiercolistämmen hergestelltes Serum gegen Coliinfektion des Menschen wirksam ist. Beide Fragen sind nicht erschöpfend zu beantworten. Die erste von beiden rührt an die umstrittensten Probleme der Säuglingsernährung, die entsprechend der Absicht dieser Mitteilung nur einen kurzen klinischen Bericht zu geben, nur flüchtig gestreift werden sollen. Um nicht schon vielmal Gesagtes und auch in der Arbeit von *Plantenga* Erörtertes zu wiederholen, möchte ich an dieser Stelle nur auf die Stützung hinweisen, die die Auffassung von der Entstehung der Toxikosen der Säuglinge durch „endogene Infektion des Dünndarms" *(Moro)* und „durch bakterielle Zersetzung der Nahrung außer- oder innerhalb des Darms" *(Czerny-Keller)* durch die Arbeiten von *Bessau* und *Bossert* erfahren haben. Ich möchte hieraus nur den Satz herausnehmen: „Die überwiegende Mehrzahl der akuten alimentären Ernährungsstörungen beruht auf einer Invasion von Bakterien der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe in den oberen Dünndarm." Trotzdem muß man auch anderen Infekten eine erhebliche Rolle für das Zustandekommen der Toxikose zusprechen, von denen die Ruhrbakterien in erster Linie hervorzuheben sind. Der Ruhrinfekt zeigte sich in einer Reihe unserer Fälle als ätiologisch bedeutungsvoll; der Verlauf dieser Erkrankungen gestaltete sich abweichend von denen, bei denen ein Ruhrinfekt nicht nachweisbar war. Die begleitende Coliinvasion kann dabei von verschiedener Ausdehnung sein, unter Umständen auch fehlen *(Bessau* und *Bossert)*.

Obwohl daher das klinische Krankheitsbild der Toxikose ätiologisch nicht völlig einheitlich zu betrachten ist, sondern nur als eine dem Säuglingsalter eigene Reaktion auf schwere Infekte angesehen werden kann, so muß man doch der Coligruppe vornehmlich in den Fällen, in denen andere spezifische Erreger nicht nachweisbar sind, die größte Bedeutung zusprechen. Beim Vorhandensein anderer Erreger, wie Ruhr, Paratyphus usw., scheint die Coligruppe als Mischinfektion in Frage zu kommen. In solchen, sowie durch parenterale Infektion hervorgerufenen Fällen wird man nur eine bedingte Wirkung des Coliserums erwarten dürfen.

Eine Trennung in infektiös und alimentär bedingte Formen vermochten wir bei unserem Material nicht durchzuführen; man hätte höchstens vom Vorwiegen der Infektion bei einigen

Fällen sprechen können. Eine Scheidung ist unseres Erachtens bei der Wechselwirkung und der gegenseitigen Abhängigkeit zwischen Infekt und Ernährung bei diesen Zuständen unmöglich. Entfieberung erfolgte wie bei den Fällen von *P.* bei verschiedenen Nahrungsgemischen mehr oder weniger langsam.

Bessau und *Bossert* neigen neuerdings der Auffassung zu, daß bei ihren Fällen „für die alimentären Intoxikationen die nähere Analyse bei der Mehrzahl der Fälle ergab, daß mit Sicherheit oder mit beträchtlicher Wahrscheinlichkeit die alimentäre Genese auszuschließen und eine infektiöse Ätiologie anzunehmen war.“ Die vorliegenden Ergebnisse erlauben jedenfalls der Coliinfektion einen so bedeutsamen Einfluß auf das Zustandekommen unseres Krankheitsbildes einzuräumen, daß immunisierende Maßnahmen gegenüber der Wirkung des B. coli berechtigt erscheinen.

Zu unserer zweiten Frage nach der Identität von bovinen und humanen Colibakterien wäre zu bemerken, daß die bakteriologischen Forschungen ebenfalls keine völlig eindeutige Antwort zu geben erlauben. Die Unterschiede in den Agglutinogenen der einzelnen Colirassen, die besonders von *Pfaundler* eingehend bearbeitet wurden, lassen allein unter den humanen Typen gewisse Verschiedenheiten der Colistämme erkennen. *Poels* unterscheidet beim Rind zwei Arten von Colibazillen, eine saprophytäre, die Mensch und Tier durch Giftstoffe schwer krank machen kann (Intoxikation), und bezüglich der Kälberruhr einen Colibazillus, der in spezifischer Weise zu einer Bakteriämie und allgemeinen Mykose beim Kalbe führt. Der Colibazillus des Rindes war dem Kalbe gefährlicher als der des Menschen. Wenn also auch Unterschiede zwischen den einzelnen Colirassen bestehen, so ließen sich doch bei Tieren wechselseitige Immunisierungen vornehmen; eine gewisse Einheitlichkeit der antigenen Substanzen kann demnach trotz allem für die verschiedenen Colistämme angenommen werden.

Im Gegensatz zu *Plantenga,* der in sein Serum einige von Kindern gezüchtete Colistämme aufnahm, verwendeten wir in Ermangelung eines anderen ein ausschließlich in der Tierheilkunde verwandtes Coliserum in unveränderter Form. Dieses von den Höchster Farbwerken unter dem Namen „Aggrecolin“ in den Handel gebrachte Coliserum benutzten wir zur intramuskulären Einverleibung bei Kindern, die mit deutlichen Zeichen der Toxikose eingeliefert wurden. Die Menge betrug

in der Regel 10 ccm, nur je einmal wurden 5 und 20 ccm verwandt.

Würde man die 21 Fälle, die mit Aggrecolin behandelt wurden und trotz der Einverleibung des Serums zugrunde gingen, mit 14 anderen Fällen unseres Materials, von denen 13 geheilt und 1 gebessert entlassen wurde, einfach nach den Gesichtspunkten Tod—Heilung vergleichen, so würde diese Gegenüberstellung zu grob sein. Zu bemerken ist zunächst, daß 13 von den 21 verstorbenen Kindern unter 3 Monaten alt waren, also einem Lebensalter angehörten, in dem schwere Ernährungsstörungen am verheerendsten zu wirken pflegen. 7 Kinder standen im Alter von 3—5 Monaten, eins im Alter von 8 Monaten. Man kann sie ferner dahin kennzeichnen, daß diese Kinder, wie die übrigen Fälle auch, größtenteils aus ärmeren Schichten der großstädtischen Bevölkerung stammten, in denen teils aus Unkenntnis, teils auch Nachlässigkeit beginnenden Ernährungsstörungen meist geringe Beachtung geschenkt wird. In mehreren Fällen arbeiteten die Mütter tagsüber und überließen die Kinder für die Pflege ungeeigneten Personen (es handelt sich vorwiegend um Fälle aus dem Kriegsjahr 1916 bis 1918). Demzufolge war auch die Brusternährungsperiode für die fraglichen Kinder, was besonders für die jüngeren von Belang erscheint, gänzlich fehlend oder kurz. Von den 13 Kindern unter 3 Monaten hatten 5 überhaupt keine Frauenmilch, 2 je 2 und 3 Wochen, 5 6—8 Wochen erhalten. Bei 2 fehlen Angaben darüber. Bei einem Brustkinde von 10 Wochen, dem einzigen dieser Gruppe, bei dem sich bei schwerer Erythrodermie die beginnende Ernährungsstörung durch geringe Trinklust anzeigte, wurde die Katastrophe durch Zufütterung großer Mengen künstlicher Nahrung förmlich erzwungen. Bei den Kindern über 3 Monaten sind die entsprechenden Zahlen ähnlich, wenn auch nicht ganz so ungünstig. Da 17 von den 21 Kindern in den Monaten Juli bis Oktober zugrunde gingen, fällt die Abstillzeit, mit der sich mehrfach der Beginn der Ernährungsstörung zeigte, in die warmen Monate, was auch bei den künstlich Genährten der Fall ist. Mehrfach wurde die Nahrung, unter der die Schädigung aufgetreten war, bis zur Einlieferung in die Klinik weiter gereicht. Die meist wochenlang zurückliegenden ersten Zeichen der beginnenden Erkrankung gaben keinen Anlaß zu Ernährungsänderungen, was sich durch oft das Geburtsgewicht unterschreitenden Zahlen und atrophischen Zustand der aufgenommenen Kranken dokumentierte.

Erwähnt man noch, daß die Kinder zum Teil von deutlich neuropathischen Eltern stammten, so ist wohl das sattsam bekannte Milieu der großen Kindersterblichkeit und die Schwere des vorliegenden Krankenmaterials genügend angedeutet. Demzufolge wird es nicht wundernehmen, daß 6 Kinder moribund eingeliefert wurden und trotz aller Bemühungen einige Stunden nach der Aufnahme starben. In solchen Fällen, in denen die Möglichkeit einer Reparation bereits ausgeschlossen ist, wird man durch keine Medikation eine Änderung im Schicksal der Kranken erzielen können. Diesen Fällen zur Seite zu stellen sind 5 Patienten, bei denen nach längere Zeit bestehenden Ernährungsstörungen der Tod innerhalb 24 Stunden erfolgte. Hierunter sind 2 Fälle, bei denen nach mehrtägiger erfolgloser Ernährungsbehandlung in der Klinik das Mittel als ultima ratio angewendet wurde. Zur Begründung der Mißerfolge verdienen noch 2 Krankheitsgruppen hervorgehoben zu werden. Zu der ersten gehören 3 Kinder mit Venenthrombosen (2 Sinus- und 1 Nierenvenenthrombose), zur zweiten 3 Kinder mit Ruhr. Die Thrombosen als Erscheinungen eines schweren Allgemeininfektes mit multiplen Lokalisationen in lebenswichtigen Organen (Vasculitis) verdammen wohl jede Therapie zur Erfolglosigkeit. Zudem ist es fraglich, ob für die Auslösung der Thrombosierungen nicht Mischinfektionen in Frage kommen, auf die die Wirkung des angewandten Serums nicht spezifisch eingestellt ist. Das gleiche kann man von den durch die Sektion aufgedeckten Ruhrerkrankungen sagen.

Es bleiben daher nur wenige Fälle übrig, bei denen man von einem glatten Mißerfolg sprechen kann. Es sind dies vornehmlich die beiden jüngsten Kinder von 2 und 5 Wochen, die vom 1. Tage ohne Brust aufgezogen wurde. Ein 3. Kind von 12 Wochen entfieberte zwar auf Hungerdiät, wies aber nach 6tägiger Krankenhausbehandlung keine Besserung auf und verstarb trotz der Serumbehandlung 4 Tage nach der Einspritzung. Hier wäre auch noch ein Kind von 4 Monaten zu erwähnen, das in kurzer Zeit draußen von 5750 g auf 3640 g gekommen war, also über ein Drittel seines Körpergewichts verlor und in der Klinik bei Gewichtsstillstand am 3. Tage nach der Injektion zugrunde ging. Geringe Besserungen, die trotz tödlichen Ausgangs bei einigen Kindern auftraten, sind auch durch die üblichen Maßnahmen erklärlich; hingegen wird man aus den Fällen mit tödlichem Ausgang noch 2 Kinder herausgreifen dürfen, von denen das eine 32 Tage, das andere 63 Tage nach

der Behandlung der Toxikose zugrunde ging. Dem 1. Kinde hätte nach der Erholung, die dem ersten Zusammenbruch folgte, vielleicht eine vorsichtigere Ernährung die zweite tödliche Katastrophe ersparen können. Das 2. Kind, das man als genesen ansehen mußte, ging nach 2 Monaten unter den Zeichen der Ruhr zugrunde, die offenbar einen neuerworbenen Infekt darstellt.

Bei den 14 Kindern, die mit Aggrecolin behandelt wurden und am Leben blieben, müssen 4 aus der Beurteilung des Mittels ausgeschlossen werden. Bei ihnen traten bei Symptomen der Toxikose im Verlaufe der Beobachtung die klinischen Zeichen der Ruhr in den Vordergrund. Zur Begründung dafür, daß man diese Kinder mit Aggrecolin behandelte, mag dienen, daß sie mit den Zeichen der Toxikose eingeliefert wurden und sich erst bei weiterer Beobachtung klinische Zeichen von Ruhr offenbarten. Klinisch unterschieden sich diese 4 Kinder von den anderen Fällen unter andern durch wochenlanges remittierendes Fieber; die Besserung ihres Zustandes verursachte große Schwierigkeiten, sie konnten nur als gebessert entlassen werden.

Auch bei diesen 4 Kindern sehen wir im Anschluß an die Injektion die Zeichen der Besserung angedeutet, die bei den übrigen 10 Kindern bald nach der Einverleibung des Mittels auftraten. Die Alterszahlen liegen hier so, daß 4 Kinder unter 3 Monaten, 4 zwischen 3 und 6 Monaten, 2 zwischen 6 und 9 Monaten alt waren. Entsprechend dem gleichartigen Material war Dauer der Brusternährung usw. etwa ebenso wie bei den Kranken der ersten Abteilung. 1—3 Tage nach der Injektion sind durchweg folgende Bemerkungen in den Krankenblättern notiert: Aufhören der Benommenheit, Kind sieht frischer aus; es blickt teilnahmsvoll um sich; Augen nicht mehr so tiefliegend, Fontanelle nicht mehr eingesunken; besserer Turgor. Hautfarbe weniger fahl-cyanotisch, rosig werdend; Erbrechen hört auf, Stühle gebessert, große Atmung geschwunden, Herztöne deutlich. Die Entfieberung erfolgte nach 1—6 Tagen, und zwar unabhängig von der Nahrung. Sie bestand nach einer längstens 24 Stunden dauernden einleitenden Darreichung von Tee, Ringerlösung, Mehlabkochung aus Buttermilch und Schleim, Ammenmilch oder eine Mischung dieser Nahrungsmittel. Eine Abhängigkeit der Entfieberung von der gereichten Nahrung und ihrer Menge war nicht ersichtlich. Die Ruhrfälle fieberten länger und unregelmäßig, die Fieberkurve der anderen Fälle zeigte einen lytischen Verlauf. Rezidive wurden

nicht beobachtet. Die Reparation verlief ungestört; die Kinder wurden in gutem Zustande und mit der Fähigkeit, bei den üblichen Nahrungsgemischen zu gedeihen, entlassen.

Derartige Ergebnisse können selbstverständlich auch mit einer diätetisch-medikamentösen Therapie erzielt werden. Wenn man aber eine größere Reihe einschlägiger Fälle zu behandeln hat, wird man finden, daß die Fälle, die trotz aller Bemühungen nicht zu erhalten sind, die Zahl der Heilungen weit übertreffen. In derselben Zeit behandelten wir 21 Kranke etwa gleicher Schwere nur mit diätetisch-medikamentösen Maßnahmen. Ziehen wir auch in dieser Gruppe wie vorher die 5 Kinder ab, die nur einen Tag nach der Aufnahme lebten, so bleiben 16 übrig, von denen eines geheilt, 15 hingegen zum Exitus letalis kamen. Dem Alter nach verteilten sich die Fälle so, daß 12 unter 3 Monaten, 3 zwischen 3 und 6 Monaten und 5 über 6 Monate alt waren. Es sind demnach

31 Fälle	mit	Aggrecolin behandelt,	gestorben	67,7 %,	geheilt	32,3 %.
21 „	ohne	„ „	„	95,3 %,	„	4,8 %.

Unsere Zahlenreihen sind nicht groß und können daher um so mehr Zufälligkeiten unterliegen, wie sie mitunter der Statistik ihr Wesen treiben. Darum seien die klinischen Eindrücke, wie sie sich uns bei der Behandlung mit Aggrecolin boten, dahin zusammengefaßt, daß nach meinem Eindruck die Sicherheit der Erfolge der diätetisch-medikamentösen Maßnahmen bei der Toxikose mit der Anwendung des Aggrecolins wächst. Am deutlichsten wird die Besserung in baldigem Freiwerden des Sensoriums, Nachlassen der großen Atmung, dem frischeren Aussehen der Kinder, der schnelleren Wiederkehr des Turgors, der normalen Hautfarbe und damit Schwinden der cardio-vasculären Störungen. Neben der ärztlichen Beobachtung sei hier des keineswegs zu verachtenden Eindrucks nicht vergessen, den diese Behandlungsart auf die älteste und erfahrenste Säuglingsschwester unserer Klinik machte. Diese erprobte und sorgsame Pflegerin, die in etwa 20 jähriger Tätigkeit gewiß Hunderte von Toxikosen unter den verschiedensten Behandlungsmethoden leben und — sterben geschen hat, drängte immer wieder dazu, das Serum rechtzeitig anzuwenden.

Einige Beobachtungen sprechen dafür, daß man, wie auch bei anderen Seren, am meisten Erfolg hat, wenn man das Serum beim Auftreten der ersten deutlichen Symptome der beginnenden Toxikose, die zu einem klinischen Symptomenkomplex der

verlangsamten Bewegungen, des umflorten Blickes führen, für den sich mir immer der Ausdruck „subtoxikotisch" aufdrängte, anwendet. Es war uns in erster Linie daran gelegen, die Brauchbarkeit eines multivalenten Coliserums bei den Toxikosen des Säuglings zu erproben. Wir waren uns von vornherein darüber klar, daß man die Wirkung eines Coliserums, wie es das Aggrecolin darstellt, durch einen Vergleich mit den Wirkungen eines normalen Pferdeserums auswerten müsse. Der Untersuchung nach einem überhaupt bestehenden Einflusse eines solchen Serums zuliebe haben wir bei unserem ohnehin nicht sehr reichen Material an akuten schweren Ernährungsstörungen auf die Normalserumskontrollen zunächst verzichtet. *Plantenga*, der solche Kontrollen anstellte, bestreitet die Wirkung des Normalpferdeserums bei den Toxikosen. Trotz seines Hinweises, daß die Wirkung des von ihm verwandten Coliserums bei längerem Lagern nachgelassen habe, konnten wir diesem Punkt keine Beachtung schenken. Auch die zeitgemäßen Zweifel an der Spezifität von Serumwirkungen sollten nicht verhindern, gegebenenfalls mit größeren Dosen frischeren Serums, das möglichst mit menschenpathogenen Colistämmen hergestellt werden sollte, weitere Versuche anzustellen.

Literaturverzeichnis.

Plantenga, Die Serumtherapie der sog. aliment. Intoxikation, Jahrb. f. Kind. 1917. Bd. 86. — *Bessau* und *Bossert*, Zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörung, Jahrb. f. Kind. 1918. Bd. 89. — *Moro*, Die endogene Infektion des Dünndarms, Jahrb. f. Kind. 1916. Bd. 84. — *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung usw. S. 134 f. Bd. 2. 1917. — *C. O. Jensen*, Kälberruhr, Handbuch der Mikroorganismen, Kolle-Wassermann. 1903. 3. Bd. — *Escherich* und *Pfaundler*, Bakterium coli comune, Kolle-Wassermann, Handb. der Mikroorg. 1903. 2. Bd. — *Pfaundler*, Spezielle Immunitätslehre betreffs Bacterium coli, Kolle-Wassermann, usw. 4. Bd.

IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über neurogene Dermatosen und exsudative Diathese im Säuglings- und Kindesalter.

Von

Dr. B. EPSTEIN und Dr. W. NEULAND.

Nicht selten werden uns Kinder mit der Angabe gebracht, daß sie seit Monaten oder Jahren an einem stark juckenden Hautausschlag leiden. Meist haben sie schon im ersten Lebensjahr trotz der sorgfältigsten Pflege Hautausschläge gezeigt, seltener sind sie im Säuglingsalter davon verschont gewesen. Die Eltern berichten, daß diese Hauterscheinungen nicht immer in gleicher Heftigkeit bestehen, vielmehr für Wochen und Monate zurücktreten oder sogar völlig verschwinden, um dann aber plötzlich, ohne erkennbare Gründe, wieder aufzutreten. Stets spielt der heftige Juckreiz in der Schilderung eine bedeutende Rolle. Gut beobachtende Mütter geben an, daß der Juckreiz vielfach dem Ausbruch der Hauterscheinungen kürzere oder längere Zeit vorangeht, er ist für sie ein sicherer Vorbote einer neuen Attacke. Bei der langen Dauer des Leidens mit seinen anfallsweise auftretenden Nachschüben sind natürlich schon die mannigfachsten Versuche einer Behandlung gemacht worden, aber weder eine besonders sorgfältige Ernährung noch die verschiedensten Salben und Bestrahlungen haben die Hauterscheinungen regelmäßig beseitigt, geschweige denn eine dauernde Heilung herbeigeführt. Höchstens sei manchmal eine vorübergehende Besserung zu verzeichnen gewesen.

Betrachtet man den Körper solcher Kinder, so ist es auffallend, mit welcher Regelmäßigkeit die Hautveränderungen immer wieder ganz bestimmte Stellen bevorzugen. Weitaus am häufigsten sind die Ellenbogen und Kniekehlen, dann die Streckseiten der Handgelenke, die Nackenpartie, die innere Oberschenkelhaut in der Nähe der Genitalien, das Genitale selbst und die Umgebung des Afters befallen. Das Gesicht, der behaarte Kopf, die Schulterblätter und die Achselfalten sind seltener betroffen, es können aber die verschiedensten Stellen

des Körpers, die Hände, die Finger, die Füße an der Erkrankung beteiligt sein. Charakteristisch ist die symmetrische Anordnung an den genannten Stellen, die nur selten vermißt wird. Neben diesen symmetrischen Herden kann die Erkrankung hie und da einmal zugleich in diffuser Weise über den Rumpf ausgebreitet gefunden werden. Die Veränderungen in den Gelenkbeugen beschränken sich manchmal nur auf die Beugefalten. Häufiger setzen sie sich viel weiter auf die Extremitäten fort.

Die äußeren Veränderungen der Haut sind recht vielgestaltig.

Bei einer sehr kleinen Zahl von Kindern zeigt die Haut unverkennbar die Charakteristika des *Ekzems*. Je nach dem Grade und der Dauer und der äußeren Einwirkung durch das Kratzen sieht man die wechselvollsten Ekzembilder, entzündliche Rötung und Infiltration, Nässen, Krustenbildung usw. Meist aber bietet die Hauterkrankung das Aussehen des trockenen, chronischen, leicht schuppenden Ekzems mit seiner deutlich verstärkten Leisten- und Furchenbildung. Am Rande der Ekzemherde sieht man noch oft die charakteristisch follikulär angeordneten Ekzemknötchen als Zeichen der frischen Schübe.

Bei einer anderen, ebenfalls nur kleinen Gruppe finden wir eine Veränderung der Haut, die mit Lichen und Ekzem große Ähnlichkeit besitzt. *Brocq* hat sie jedoch von diesen abgetrennt und als eigenes Krankheitsbild unter dem Namen der *Neurodermitis* beschrieben. Wir folgen in der Darstellung diesem Autor. Auf einer infiltrierten, leicht bräunlich verfärbten Hautfläche erheben sich stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Knötchen, die eine graue oder graurötliche Farbe und in frischem Zustande einen eigentümlichen (lichenoiden) Glanz zeigen. An den Randpartien sind sie spärlicher, nach dem Zentrum des Herdes zu stehen sie dichter. Mit der Zeit schließen sie sich hier zu einer von vertieften Hautfurchen durchzogenen lichenifizierten Platte zusammen. In der Regel zeigt ein solcher Herd mehr oder weniger deutlich die drei von *Brocq* unterschiedenen Zonen: die zentrale, bräunlich verfärbte und absolut trockene Platte mit ihrem vergröberten Oberflächenrelief, das öfter feine Schüppchen trägt; die mittlere papulöse Zone und die äußere eng gefelderte mit einem mehr hellbräunlichen Farbton. Diese drei Zonen gehen unscharf ineinander über, sind aber durch den Grad ihrer Veränderungen doch voneinander zu unterscheiden. Auch

das histologische Bild der Neurodermitis ist nach der Beschreibung *Brocqs* von dem des Ekzems verschieden.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kinder ist es unmöglich, sich über den Charakter der Hauterkrankung klar auszusprechen. An einer Stelle hat die Hautveränderung mehr das Aussehen der Neurodermitis, an einer anderen besitzt sie mehr Ähnlichkeit mit dem Ekzem. Wiederum an einer dritten Stelle scheinen Neurodermitis und Ekzem kombiniert. —

Weit charakteristischer als die so wechselnden und schwer zu differenzierenden Veränderungen der Haut sind für unser Krankheitsbild gewisse Merkmale, die sich immer wieder finden. Es sind dies die Lokalisation, die Symmetrie, die Trockenheit, der äußerst chronische Verlauf und der gesteigerte Juckreiz. Ein stark ausgeprägter Juckreiz ist nach *Czerny* der Ausdruck einer erhöhten Erregbarkeit des Nervensystems und daher in unseren Fällen vor allem bemerkenswert, weil er ein Hinweis ist auf *eine diesen Kindern gemeinsame Konstitutionsanomalie, die Neuropathie.* In der Tat läßt sich regelmäßig auch noch auf dem einen oder anderen Gebiete die Übererregbarkeit des Nervensystems nachweisen. Die Annahme, daß es sich bei diesen Kindern nur um ein zufälliges Nebeneinander von Hauterkrankungen und neuropathischen Symptomen handelt, liegt nahe. Es läßt sich jedoch aus der Beobachtung des Krankheitsverlaufes mit Sicherheit beweisen, daß die beschriebenen Hauterscheinungen in engem Zusammenhang mit dem Nervensystem stehen.

Von 30 beobachteten Fällen mögen 2 diese enge Beziehung veranschaulichen.

Ein 11jähriger Junge leidet seit seinem 2. Lebensjahr an einem Hautausschlag, der zuerst die Wangen, hierauf den Nacken, dann die Knie- und Ellenbeugen und das „Kreuz" befiel. Im Laufe der Zeit verschwanden alle Eruptionen, und seit 2 Jahren ist die Hautveränderung auf die Kniebeugen beschränkt geblieben. Bis zum Ende des 2. Lebensjahres hatte der Knabe *niemals Erscheinungen der exsudativen Diathese* weder von seiten der Haut noch der Schleimhäute gezeigt. Dagegen war er schon als Säugling der Mutter durch seine Unruhe und Schreckhaftigkeit aufgefallen. Auch in der späteren Kindheit offenbarte sich bei dem Jungen, einem Abkömmling nervöser Eltern, vielfach die neuropathische Konstitution. So hatte er im Alter von $4^1/_2$ Jahren gelegentlich einer Lungenentzündung Krämpfe. Im Schulalter hatte er häufig unter Stirnkopfschmerzen, Durchfällen und Nabelkoliken zu leiden. Die besondere Schwere der Neuropathie bei diesem Kinde beleuchtet ein 3 Wochen anhaltender Sprachverlust, der sich im 7. Lebensjahr ohne sichtliche Ursache plötzlich einstellte.

Als uns der Junge zur Untersuchung gebracht wurde, zeigten die Kniekehlen eine Hauterkrankung von mehr lichenoidem Charakter, etwa in Größe einer Handfläche. Kleinere markstückgroße Herde fanden sich an der Außenseite der Oberschenkel. Nach einer 14tägigen Quarzlichtbestrahlung war die Haut weniger infiltriert, frische Knötchen waren nicht aufgetreten, insbesondere aber war der vorher äußerst quälende Juckreiz völlig beseitigt. Trotz weiterer Bestrahlung kam es 3 Wochen später, kurz nach Beginn der Schule, wieder zu einer erheblichen Verschlimmerung. Das lästige Hautjucken stellte sich wieder ein, neue Knötchen schossen auf und diesmal außer in den Kniekehlen auch in den Ellenbeugen, also an einer Stelle, die seit 2 Jahren verschont geblieben war. Dieser Nachschub war auf eine *Prüfung im Kopfrechnen* zurückzuführen, die mit großen Aufregungen für den sehr ehrgeizigen Schüler verbunden war, weil er schon immer Schwierigkeiten in diesem Fache gehabt hatte. Die akute Verschlimmerung, die wir mit Schulbeginn erwartet hatten, war bei der ersten Belastungsprobe für das Nervensystem unter unseren Augen trotz der Weiterbehandlung mit Quarzlicht entstanden.

Besonders bemerkenswert an diesem Fall ist noch die Tatsache, daß die hartnäckige Hauterkrankung ein Kind betraf, das niemals irgendwelche Manifestationen der exsudativen Diathese dargeboten hat.

Ein weiteres lehrreiches Beispiel ist die folgende Beobachtung.

Ein 11jähriges Mädchen zeigte schon in den ersten Lebenswochen mannigfache exsudative Hauterscheinungen, die bis zum 4. Lebensjahre anhielten. Daneben gab sich das Kind, dessen Vater an Asthma leidet, schon im Säuglingsalter durch seine dauernde Unruhe, geringe Schlaftiefe und seine Schreckhaftigkeit als Neuropath zu erkennen. Später verriet sich die neuropathische Konstitution in der Neigung zu Durchfällen und Schweißen, in anfallsweise auftretendem vaginalem Fluor, nach *Czerny* einer Sekretionsneurose bei übererregbaren Kindern, und in häufig rezidivierenden Asthmabronchitiden. Der Mutter, die ausgezeichnet beobachtete, war schon aufgefallen, daß der *Hautausschlag jedesmal nach Erregungen*, z. B. bei Schulkonflikten auftrat, und *gleichzeitig mit ihm Asthma und Fluor*. „Sobald sie ihren Koller hat, röchelt es auf der Brust, sie bekommt keine Luft, weint und zittert, dann juckt es auch wieder am Arm, sie kratzt sich und wird wund."

Bei der Untersuchung des Kindes fanden sich in den Ellenbeugen trockene, chronisch-ekzematöse Veränderungen der Haut und daneben einzelne frische Knötchen. Nach zweckbewußter Beruhigung des Kindes durch Beschäftigung mit Handarbeiten und Ablenkung durch regen Verkehr mit ihrer „besten Freundin" besserte sich der Ausschlag; jedoch schon nach 2 Monaten brachte die Mutter das Kind wegen einer plötzlichen starken Verschlimmerung wieder. Dem Kinde waren 2 Mark aus der Tasche entwendet worden, die Reaktion war eine sofort einsetzende Asthmabronchitis und ein neuer Schub in den Ellenbeugen. Im Gegensatz zu dem vorigen Kinde zeigte dieses vom frühesten Säuglingsalter an neben neuropathischen Merkmalen auch die Symptome der exsudativen Diathese.

Da bei der Entstehung und dem Wiederaufflackern dieser Hauterkrankung die Rolle des Nervensystems unverkennbar ist, so werden zweckbewußte Maßnahmen, die Einfluß auf das Nervensystem der Kinder gewinnen können, von Erfolg begleitet sein. Beweisend sind in dieser Richtung einige von *Czerny* gemachte Beobachtungen, von denen wir drei kurz wiedergeben wollen.

Ein neuropathisches Kind, das die beschriebenen Hautveränderungen zeigte, wurde $1^1/_2$ Jahre lang von einem namhaften Dermatologen ohne Erfolg mit den verschiedensten Salben behandelt. „Nach Herausnahme des Kindes aus der gewohnten Umgebung und Aufnahme in ein Seehospiz kam innerhalb kurzer Zeit alles, was an Ekzemen vorhanden war, zur Abheilung."

Einen gleich überraschenden Effekt hatte bei einem anderen neuropathischen Kinde, bei dem ebenfalls bis dahin alle therapeutischen Bemühungen fehlgeschlagen waren, ein Wechsel des Kinderfräuleins.

Als drittes Beispiel wollen wir noch ein Kind anführen, das ebenfalls mannigfache neuropathische Stigmata aufwies. Die Eltern lebten getrennt, das Kind befand sich abwechselnd bei Vater und Mutter. Die Hauterkrankung trat jedesmal zurück, so oft es sich beim Vater aufhielt. Bei diesem war es den größten Teil des Tages in Gesellschaft gleichaltriger Spielgefährten. Kam es dagegen zu der sehr nervösen Mutter, die es dauernd mit großer Sorgfalt behütete und es ängstlich von anderen Kindern abschloß, so nahmen die Hauterscheinungen schwere Formen an. Dieser Einfluß des Milieus wurde in mehrmaligem Wechsel beobachtet.

Wer keine Gelegenheit hat, häufig derartige Krankheitsbilder zu sehen, dem wird der Gedanke, daß sich auf rein nervöse Einflüsse hin Hauterkrankungen entwickeln können, neu sein. Aber wir möchten darauf hinweisen, daß in der Literatur die Beziehung zwischen Hauterscheinungen und Nervensystem wiederholt in den letzten Jahren beleuchtet worden ist. *Kreibich* hat ganz besonders darauf hingewiesen und sorgfältig alle klinischen Beobachtungen gesammelt, die für einen Zusammenhang von Hautkrankheiten und Nervensystem sprechen. So weist er bei Scabies und Pediculosis capitis auf Ekzeme hin, die an größeren Hautbezirken oder am ganzen Körper auftreten, obwohl die Krätzmilbe bezw. die Kopflaus nur an einzelnen Stellen lokalisiert geblieben ist, die ebenso wieder abheilen, wenn nur die erwähnten Stellen behandelt worden sind. Auch experimentell konnte *Kreibich* bei einer hysterischen Patientin durch periphere (elektrische und mechanische) Reize alle Übergänge vom Erythem zur Urticaria, Blasenbildung und Gangrän, und zwar auch an entfernten, vom Reiz nicht getroffenen Stellen erzeugen. Die Ausbreitung des Ekzems auf Hautpartien, die vom Krankheitsherd weit entfernt sind, erfolgt nach *Kreibichs* Anschauung

die auch *Moro* vertritt, *bei einem übererregbaren Nervensystem* durch Reflexe, die auf der Bahn eines sensiblen Nerven über das Zentrum zum vasomotorischen Gefäßnerven ablaufen.

Wie in diesen Fällen der *periphere* Reiz reflektorisch eine allgemeine Hauterkrankung herbeizuführen vermag, so können nach *Kreibich* auch psychische Erregungen, also zerebrale Reize, reflektorisch die verschiedensten Hauterscheinungen auslösen. Scham und Zornesröte, Angstblässe sind uns bekannte Folgen eines Affektes, die sich an der Haut zeigen. An dem neurogenen Charakter dieser Hautphänomene wird niemand zweifeln. Wie der Einfluß peripherer Reize, so konnte auch der von *zerebralen* Reizen gleichsam experimentell veranschaulicht werden. *Kreibich* und *Sobotka* konnten schon nach 5 Minuten bei einem Patienten Urticariaeruptionen hervorrufen, wenn sie ihn in zornige Erregung versetzten. Der betreffende Patient gab selbst an, daß der Ausschlag jedesmal dann auftrete, wenn er sich ärgere oder wenn er im Denken ein großes Hindernis zu überwinden habe. Man wird hier unwillkürlich an unseren Patienten erinnert, der infolge der Schwierigkeiten beim Kopfrechnen einen Nachschub der neurogenen Dermatose bekam. Auch *Kucera* und *Savill* haben Beobachtungen über „psychogene Urticaria“ mitgeteilt.

Als Folgen zerebraler Reize, zum Beispiel von Schreck, seelischen Erregungen *(Riehl)* berichten andere Autoren weiterhin von dem Auftreten *Quincke*'schen Ödems.

Auch die Entstehung des Herpes nach Shock, Schreck, Ekel, Erregungen ist mehrfach beobachtet und beschrieben worden. Wir selbst konnten bei einem siebenjährigen Jungen, der vor einem menschlichen Skelett erschrocken war, wenige Stunden nachher einen ausgedehnten Herpes der Oberlippe beobachten. Ebenso sahen wir in einem anderen Falle jedesmal wenige Stunden nach einem Gefühl des Ekels oder Schreckens einen Herpes auf beiden Wangen zum Ausbruch kommen. Bei diesem Fall erscheint uns noch besonders bemerkenswert, daß der Herpes auch nach schreckhaften oder ekelerregenden Vorstellungen im Traum auftrat.

Eine andere Hautreaktion auf Gemütsbewegungen haben wir mit vielen anderen Autoren, zum Beispiel *Darier*, *Brocq* und *Neißer*, in den Nachschüben der Psoriasis beobachten können.

Auch für die Entstehung des Ekzems infolge eines zerebralen Reizes haben wir in der Literatur Belege gefunden. *Heise* sah bei einem jungen Mädchen nach einem Schreck über einen

gewalttätigen Angriff wenige Stunden später ein ausgedehntes Gesichtsekzem, und *Brocq* spricht von heftigen Ekzemeruptionen im Anschluß an Gemütsbewegungen (zitiert nach *Lewandowsky)*.

Es fehlt also in der Literatur nicht an Hinweisen, die dem Nervensystem eine entscheidende Mitwirkung bei der Entstehung der verschiedensten Hautkrankheiten einräumen. Auch *Brocq* hat in der Beschreibung der Neurodermitis beim Erwachsenen auf diese Beziehungen hingewiesen. Auf den Zusammenhang der in Frage stehenden Hautaffektion mit dem Nervensystem hat von pädiatrischer Seite zuerst *Czerny*, unabhängig von *Brocq*, aufmerksam gemacht; er hat diesen Zusammenhang seit vielen Jahren in seinen Vorlesungen immer wieder betont und die Erkrankung „neurogenes Ekzem" genannt, wobei er weniger auf eine eingehende dermatologische Charakterisierung das Hauptgewicht legte als vielmehr auf die erwähnte Beziehung der Hauterkrankung zum Nervensystem. Eine strenge dermatologische Differenzierung erscheint uns praktisch auch unwesentlich. Wir haben bereits hervorgehoben, daß in unseren Fällen nicht nur wir, sondern auch die Dermatologen zumeist nicht in der Lage waren, die Neurodermitis vom neurogenen Ekzem zu unterscheiden. Wir halten deshalb einen solchen Namen, bei dem wir uns auf eine bestimmte Art von Hautveränderung festlegen, nicht mehr für zweckmäßig und schlagen für die beschriebenen Hautveränderungen den umfassenderen, mehr allgemeinen Namen *neurogene Dermatose* vor. In diesem Worte soll mit aller Schärfe die Bedeutung des Nervensystems für die Erkrankung zum Ausdruck kommen.

Wenn also bei den neurogenen Dermatosen die Scheidung in dermatologische Untertypen für uns nicht von Interesse und meist auch nicht möglich ist, so hat andererseits die Abgrenzung der ganzen Gruppe von den Hauterscheinungen der exsudativen Diathese eine große praktische Bedeutung. Denn die neurogenen Dermatosen werden fast allgemein gleichsam als ein chronisch gewordener Zustand der exsudativen Hauterscheinungen angesehen. Dabei berücksichtigt man nicht, daß es auch Kinder mit der geschilderten Hauterkrankung gibt, die früher niemals irgendwelche Manifestationen der exsudativen Diathese dargeboten haben.

Im ersten Lebensjahre spricht für die Zugehörigkeit zur *exsudativen Diathese* der mehr nässende Charakter der betroffenen Hautstellen und die verhältnismäßig rasche Beeinfluß-

barkeit, vor allem aber das Ausbleiben der Rezidive bei fortgesetzter zweckmäßiger Ernährung neben lokaler Behandlung. Daß man die exsudative Diathese tatsächlich sicher durch diätetische Maßnahmen beeinflussen kann, dafür hat uns die Not des Krieges ein beweisendes Massenexperiment geliefert. Die schweren Formen der exsudativen Diathese sind zweifellos seltener geworden. Für *neurogene Dermatose* gibt in diesem Alter einen Hinweis der trockene Charakter der Hauterkrankung, der meist schon sehr frühzeitig ausgeprägt ist, weiterhin die ausgesprochen symmetrische Lokalisation, ein starker Juckreiz, die Bevorzugung der Ellenbeugen und mehr noch der Kniekehlen, und in manchen Fällen das frühzeitige Übergreifen auf den Rumpf oder die ganze Körperoberfläche, ferner die allgemein bekannten Zeichen der Neuropathie in ihren verschiedensten Formen. Auch das gleichzeitige Vorhandensein derselben Hauterkrankung bei den Eltern, das man in seltenen Fällen antrifft (mündliche Mitteilung *Kleinschmidts)*, wird der Diagnose eine gewisse Richtung geben. Bei jungen Säuglingen kann *im Beginn der Beobachtung* wegen des häufigen Zusammentreffens der exsudativen Diathese mit der Neuropathie die Unterscheidung der neurogenen von den exsudativen Hauterscheinungen auf Schwierigkeiten stoßen. Aber auch in solchen zweifelhaften Fällen wird die *längere Beobachtung des Krankheitsverlaufes* erkennen lassen, worum es sich handelt. Jedenfalls dürfen ein etwa vorhandener oder abgeheilter Milchschorf und Kopfgneis, also ausgesprochen exsudative Prozesse, nicht dazu verleiten, Hautveränderungen an anderen Körperstellen auf dieselbe Konstitutionsanomalie zu beziehen.

Diese differential-diagnostischen Schwierigkeiten zwischen neurogenen und exsudativen Hautveränderungen bestehen im wesentlichen nur beim Säugling. Mit zunehmendem Alter wird die Unterscheidung immer leichter. Denn die Hautmanifestationen der exsudativen Diathese klingen bei zweckmäßiger Behandlung gegen Ende des ersten Lebensjahres ab oder verschwinden ganz. Demgegenüber werden die ständig rezidivierenden, symmetrisch und vor allem in den Gelenkbeugen angeordneten, anfallsweise und stark juckenden, trockenen Hauterscheinungen, bei denen der starke Juckreiz der Hauteruption oft vorangeht, bei einem neuropathischen Kinde die Erkennung einer neurogenen Dermatose ermöglichen.

Bei der hervorragenden Bedeutung, die wir dem Nervensystem für Entstehung und Verlauf der neurogenen Dermatosen

zuschreiben, wird jede *Behandlung*, „welche nicht in erster Linie die Neuropathie berücksichtigt" *(Czerny)*, zur Erfolglosigkeit verurteilt sein. Bei einem neuropathischen Säugling werden wir durch Einschränkung der Nahrung eher eine Zunahme der Erregung und so eine Verschlimmerung als eine Besserung des Ekzems herbeiführen. Nur wer durch zweckentsprechende Änderung der Lebensweise, wie *Czerny* umfassender sagt, auf die Neuropathie Einfluß zu nehmen sucht, was in jedem Falle eine liebevolle und sorgfältige Beobachtung erfordert, kann auch beim Säugling schon auf Erfolg hoffen.

Die Therapie der neurogenen Dermatosen des älteren Kindes bewegt sich naturgemäß in derselben Richtung. Auch sie hat in erster Linie das Nervensystem zu berücksichtigen. Der Weg der Behandlung ist insofern leichter zu finden, als in einer Anzahl von Fällen die Momente, die ein älteres Kind aus dem Gleichgewicht bringen, zu ermitteln und auszuschalten sind, was beim Säugling weit schwieriger ist. Verhältnismäßig leicht ist die Ermittlung peripherer Reize, die reflektorisch die Entstehung des Ekzems mitbedingen, zum Beispiel Hautparasiten, Wollwäsche. Besonders möchten wir auf die bei diesen Kindern häufige Überempfindlichkeit gegen Wärme hinweisen. Man muß deshalb Schädigungen dieser Art ausschalten, das heißt, man wird die Kinder nachts unter leichter Decke in einem kühlen Raume schlafen lassen. Tagsüber wird man für möglichst luftige Kleidung sorgen oder sogar eine Freiluftbehandlung einschlagen; man wird der prallen Sonnenhitze aus dem Wege gehen und schattige, kühle Orte bevorzugen. Auch die Wahl des Sommeraufenthaltes wird man nach diesem Gesichtspunkte mit treffen, zum Beispiel waldige Gegenden empfehlen. Viel schwieriger ist es, die zerebralen Reize (die „psychischen" Erregungen), die gerade in der Pathogenese unserer Hautveränderungen die wichtigste Rolle spielen, ausfindig zu machen. Wir versuchen dies in der Weise, daß wir uns bemühen, den Reiz, das heißt die Bedingung, welche für das Zustandekommen des zerebralen Reflexes notwendig ist, zu ermitteln. In den Fällen, wo dieser Reflex tatsächlich nur an *eine* Bedingung geknüpft ist, zum Beispiel an das für das Kind ungeeignete Fräulein, an Schulkonflikte, haben wir den raschesten und dauerhaftesten Erfolg. Wir entfernen das Fräulein, wir weisen den Lehrer auf das abnorme Nervensystem des Kindes hin. Leider sind diese dankbaren Fälle die selteneren. Oft ist es unmöglich, die auslösende Bedingung zu ergründen. Ein

Streit im Spiel, ein plötzliches Erschrecken, ein ängstlicher Traum — nicht selten kommt das Rezidiv in der Nacht zum Ausbruch, eine Parallele zu den nächtlichen Attacken des Pseudocroup und Asthma —, wer könnte jedesmal das Moment herausfinden, welches das Wohlbefinden eines neuropathischen Kindes stört! In diesen Fällen, in denen der auslösende Faktor verborgen bleibt, muß man zu allgemein beruhigenden Maßnahmen seine Zuflucht nehmen. Auch diese müssen der Eigenart des Kindes angepaßt werden; unter Umständen muß man zunächst seinen Launen und Wünschen Zugeständnisse machen. Die Lieblingsbeschäftigung, also die Ablenkung, führt manchmal schon zu einem Rückgang der Erscheinungen. Oft sind wir aber genötigt, die verschiedensten suggestiven Mittel in Anwendung zu bringen. Und da es nicht für alle Neuropathen *ein* suggestives Mittel gibt, ist ein Erfolg bald mit diesem, bald mit jenem zu erreichen. Wir wollen die rein örtliche Beeinflussung der Krankheitsherde durch Höhensonne, Röntgenstrahlen, Rotlicht usw. nicht in Abrede stellen; sicher ist, daß aber gerade die gefärbten Lichtstrahlen die mächtigste suggestive Kraft für das Kind besitzen. Nur so können wir uns die Tatsache erklären, daß in einzelnen Fällen die Lichtbehandlung Erfolg brachte, in anderen aber völlig versagte, wo dann eine dritte Suggestivmethode doch noch wirksam war. Wichtig ist der rasche Wechsel eines Suggestionsmittels, wenn es nicht anschlägt, und ebenso wichtig die wiederholte Anwendung desjenigen Mittels, das sich einmal bewährt hat. Durch die Verknüpfung der Heilung mit dem erfolgreich angewandten Mittel schafft man sich einen bedingten Reflex im Sinne *Pawlows*. Bei einer gewissen Zahl von Kindern bleibt die Hauterkrankung aber auch durch suggestive Maßnahmen unbeeinflußt. Kleinere häusliche, meist nicht zu eruierende schädliche Einwirkungen werden erst durch Herausnahme aus der gewohnten Umgebung und Versetzung in ein fremdes Milieu völlig ausgeschaltet. In jedem Falle haben wir eine Krankheit vor uns, für die es eine einheitliche Behandlung nicht gibt, die stets ein eingehendes Studium der neuropathischen Persönlichkeit verlangt, eine mühsame, aber dankbare Aufgabe für den Arzt.

Daß wir die rein örtliche Therapie mit milden Salben nicht unterschätzen, sei hervorgehoben. Sie tragen dazu bei, den Juckreiz zu vermindern und wirken so beruhigend auf das Nervensystem. Auch Calcium chloratum in großen Dosen geben wir weniger in der Vorstellung eines gefäßdichtenden als viel-

mehr die Erregbarkeit des Nervensystems herabsetzenden Mittels, also in derselben Absicht, wie wir zum Beispiel auch das Brom verabreichen. Aber alle diese Mittel können den Ausbruch des Rezidivs nicht verhindern. Sie können auch die Heilung nicht herbeiführen, wenn wir nicht vom Nervensystem des Neuropathen alle Erregungen fernhalten. Das ist indes eine unmögliche Forderung, und wir sehen demgemäß die Neigung zu Rezidiven bis ins hohe Lebensalter fortbestehen.

Wer daher solche Kinder mit den bei der exsudativen Diathese erfolgreichen diätetischen Maßnahmen behandelt, der verkennt die wahre Natur des Leidens und wird immer Enttäuschungen erleben. Wer vorzugsweise die Haut als Objekt der Behandlung betrachtet, der wird damit ebensowenig Erfolg haben wie derjenige, der beim Asthma bronchiale nur die Lunge oder bei Magenneurosen und Nabelkoliken nur Magen und Darm in der Therapie berücksichtigt: Auf das ganze Kind, vor allem auf sein Nervensystem, muß die Behandlung gerichtet sein.

Wir sind uns bewußt, daß die Trennung von Konstitutionsanomalien bei unserer Erkrankung der Neuropathie und exsudativen Diathese etwas Gewaltsames an sich hat, weil die einzelnen Anomalien ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen, und zwar um so mehr, je jünger das Kind ist. Trotzdem sind wir der Ansicht,daß nicht jedes Ekzem im Säuglings- und Kindesalter Ausdruck der exsudativen Diathese ist, ebensowenig, wie wir *Moro* beipflichten möchten, der dem konstitutionellen Säuglingsekzem allgemein eine Übererregbarkeit des autonomen Nervensystems zugrunde legt. Die Scheidung der neurogenen Dermatosen von den Hauterscheinungen der exsudativen Diathese erscheint uns im Jnteresse der Forschung und vor allem wegen der praktischen Wichtigkeit berechtigt und notwendig.

Literaturverzeichnis.

Brocq, Ann. de Derm. 1891. — *Czerny-Keller*, Handb. — *Czerny*, Mon. f. Kind. 1905. 1907. 1908. — *Feer*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. 1912. — *Finkelstein*, Ztschr. f. Kind. 1913. Bd. 8. — *Heise*, Neurol. Ztrbl. 1914. H. 8. — *Hoffmann*, Derm. Ztschr. 1913. Bd. 20. — *Kreibich*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. — *Kreibich* u. *Sobotka*, ebenda. — *Lehnert*, B. kl. W. 1914. Nr. 44. — *Lewandovsky*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. 1910. Bd. 2. H. 4. — *Moro*, in Krankh. d. Säuglings u. Kindesalters. Jena 1915. G. Fischer. — *Moro*, M. m. W. 1908. — *Moro*, in Feers Lehrb. d. Kinderh.

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Zum Scharlachfieber.

Von

Dr. A. BÀLINT.

Die Ätiologie des Scharlachs ist noch nicht geklärt. Die Existenz eines spezifischen Scharlachvirus ist bisher noch nicht erwiesen. Sichergestellt ist nur die bedeutende Rolle der Mischinfekte beim Scharlachprozeß. In erster Linie sind es die Streptokokken, die hierbei in Betracht kommen. Von manchen Seiten wird die Auffassung vertreten, daß der Scharlach eine Streptokokkenkrankheit ist. In Anbetracht dessen, daß alle auf diesen Punkt gerichteten bakteriologischen Untersuchungen fehlschlugen, kann dieser Annahme vorläufig nur die Bedeutung einer Hypothese zugesprochen werden. Die bakteriologischen Untersuchungen bezüglich der Scharlachätiologie ließen uns leider im Stich, und so müssen wir danach trachten, durch exakte klinische Beobachtung und durch eine gründliche Verfolgung des Verlaufes der Scharlacherkrankung zu erkennen, ob sich nicht in der einen oder anderen Richtung gewisse Anhaltspunkte bezüglich der Pathogenese des Scharlachs gewinnen lassen. Ein solcher Versuch wurde bereits von Preisich im Jahre 1909 unternommen. Leider fanden seine Beobachtungen fast keine Berücksichtigung, und deshalb entschloß ich mich, an dem großen Material der Berliner Kinderklinik die Beobachtungen *Preisichs* einer Nachprüfung zu unterziehen. Ich prüfte die Krankengeschichten von den Jahrgängen 1913—1918, wobei ganz besonders hervorgehoben sein soll, daß jede Krankengeschichte ohne Auswahl zu diesen Untersuchungen herangezogen wurde.

Preisich teilte seine Fälle in bezug auf klinische Erscheinungen in zwei Gruppen ein. Erstens in solche ohne jegliche Komplikation, das heißt, bei denen Mischinfekte weder bakteriologisch noch klinisch nachzuweisen waren. Nach *Preisich* sind diese Fälle folgendermaßen charakterisiert: typisches Exanthem, diffus gerötete Wangen mit bleichen Nasalfurchen und Lippen, ein gleichmäßig dicht punktiertes, lebhaft rotes, kaum erhabenes, nicht konfluierendes auf mehr oder weniger ge-

röteter Unterlage zum Vorschein kommendes Exanthem. Lippen und Mundschleimhaut sind ein wenig oder auch stark gerötet, so auch der Rand der Zunge, deren Papillen meist stärker hervorragen. Der ganze Rachen ist gerötet, die Schleimhaut mehr oder weniger gedunsen und aufgelockert, der Lymphapparat kann beträchtlich gedunsen sein. Belag ist aber nicht vorhanden, höchstens besteht etwas gesteigerte Schleimabsonderung. Die Hals- und sonstigen oberflächlichen Lymphdrüsen sind nicht oder nur wenig vergrößert, der Puls ist frequent. Für diese Gruppe von Scharlachfällen nimmt *Preisich* als ätiologisches Moment das reine bis jetzt noch unbekannte Scharlachvirus an. Er fand als charakteristischen Fieberverlauf einen raschen, mehr oder weniger hohen Fieberanstieg und, was das Wichtige ist, einen rapiden kritischen bezw. fast kritischen Temperatursturz am Ende des akuten Stadiums. Demgegenüber beobachtete er bei der zweiten Gruppe von Scharlachfällen, die mit Komplikationen, verschiedensten Graden der Tonsillitis follicularis und lacunaris oder ulceroso membranacea oder nekrotika und Rhinitis verlaufen, ebenfalls einen raschen Temperaturanstieg, doch kam es in diesen Fällen nicht zu einer rapiden Entfieberung, sondern der Fieberverlauf war verzögert, von mehr oder weniger starken Remissionen unterbrochen, vom Charakter einer lytischen Entfieberung.

Wir berücksichtigen bei unseren Untersuchungen in erster Linie nur den Fieberverlauf der ersten Scharlachperiode des exanthematischen Stadiums, um so mehr, als es mit der größten Wahrscheinlichkeit festzustehen scheint, daß das „zweite Kranksein" mit der Schwere bezw. mit den klinischen Eigentümlichkeiten des akuten Scharlachs nicht in einem engen Zusammenhange steht. Sehr beachtenswert sind in dieser Beziehung die bakteriologischen Untersuchungen von Berkholz, nach denen Komplikationen seitens der Nieren in den reinen, das heißt in jenen Scharlachfällen, wo keine Zeichen der Streptokokkeninfektion nachzuweisen sind, ebensooft oder noch häufiger vorkommen als in den mit Streptokokken infizierten Fällen. Auch sei in dieser Beziehung darauf hingewiesen, daß nicht selten nach dem Ablaufe der akuten Erscheinungen bei Scharlach eine verschieden lange Zeit im Blute Streptokokken nachzuweisen sind, ohne daß es zu postscarlatinösen Erkrankungen kommt.

Abgesehen von den Fällen, die in der ersten bis zweiten Woche zum Exitus kamen, will ich über die Fieberkurven von

150 Scharlachfällen Bericht erstatten. Die Fieberkurven unserer Krankengeschichten lassen vier Typen erkennen.

Der erste Fiebertypus ist als lytisch zu bezeichnen. Derselbe ist der Typus, der für Scharlach als charakteristisch betrachtet wird. Das Fieber bleibt wenige Tage oder auch länger hoch, um dann langsam zur normalen Temperatur abzusinken. Oft beginnt die lytische Senkung bereits am zweiten Tage. In 73 Fällen fand ich in dieser Weise lytisch verlaufende Fieberkurven. Zu dieser Gruppe rechne ich auch die Fälle, die keine regelrechte Lysis aufweisen, sondern im Fieberverlauf große Verschiedenheiten und Unregelmäßigkeiten zeigen. Unter diesen 73 Fällen waren in 72 Fällen gleich in den ersten Tagen klinische Symptome vorhanden, die mit größter Wahrscheinlichkeit für eine Mischinfektion sprachen. Ob eine solche tatsächlich vorhanden war, läßt sich selbstverständlich mit vollkommener Sicherheit nicht entscheiden, da diesbezügliche bakteriologische Untersuchungen fehlen. Nur einen einzigen Fall fand ich mit lytischer Entfieberung, bei dem ich nachträglich nicht die geringsten Zeichen für eine Mischinfektion im klinischen Bilde feststellen konnte. In der Mehrzahl der übrigen 72 Fälle waren es Rachenprozesse, die auf eine Mischinfektion schließen ließen. Neben Angina mit verschiedensten Graden eines exsudativen Prozesses fanden sich Tonsillitis lacunaris, mehr oder weniger ausgedehnte Ulcera mit oder ohne membranösen bezw. nekrotischen Belag im Rachen. In vielen Fällen waren diese Rachenprozesse die alleinigen Symptome einer bestehenden Mischinfektion; in sehr vielen Fällen gesellten sich aber verschiedene Grade der Rhinitis sowie Mittelohrentzündung und Lymphadenitis in der exanthematischen Periode des Scharlachs hinzu. Auch kam es in manchen Fällen zur Entstehung einer Diphtherie.

Der zweite Fiebertypus ist der mit kritischem Abfall. Preisich nimmt einen solchen an, wenn die Temperatur um 2—2,5° C sinkt. Ich habe nur diejenigen Fälle als kritisch abgefallen betrachtet, bei denen die Temperatur plötzlich auf normale oder auch bei normalen Verhältnissen niedrige Werte sank. Unter 150 Fällen fand ich bei 21 solchen kritischen Abfall. Das Fieber hält sich 2—3 Tage hoch, teils um 40° C, teils zwischen 38 und 39°, sinkt sodann auf 36—37° C, eventuell auf 36,7—37,2° C. Diese Fälle waren sämtlich frei von jeder Komplikation. Nirgends bestanden stärkere exsudative Pro-

zesse, Ulcera oder Belag an den Tonsillen und in keinem Falle große Drüsen oder Ohrenprozesse.

Der dritte Fiebertypus ist durch eine Entfieberung gekennzeichnet, die als ein Übergang zwischen kritischen und lytischem Abfall zu betrachten ist. Die Temperatur fällt auffallend stark, aber doch nicht kritisch wie bei den Fällen des zweiten Typus, da sie nicht sofort normale Werte erreicht. Solche Entfieberung fand ich in 17 Fällen. Unter diesen 17 Fällen fehlen elfmal die klinischen Erscheinungen einer Komplikation. Diese sind also als reine Fälle zu betrachten. Dagegen waren in 6 Fällen klinische Symptome zu verzeichnen, die auf eine Mischinfektion schließen ließen.

Der vierte Fiebertypus wird charakterisiert von einer ständig subfebrilen Temperatur. Die Temperatur bewegt sich von Anfang der Erkrankung um 38° C, das heißt sie bleibt unter 38,1—38,2° C und behält ihren subfebrilen Charakter bis zur vollkommenen Entfieberung. Solche Fälle fand ich 40. Hier fehlen sämtliche Symptome einer Komplikation; nur in vereinzelten Fällen bestand eine follikuläre Exsudation an den Tonsillen.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Zahlen:

		Kritische Entfieberung	Zwischenstufe v. Krisis u. Lysis	Lytische Entfieberung	Subfebrile Temperaturen
Reine Fälle. . . .	69	21	11	—	37
Fälle mit Mischinfektionen . . .	81	—	6	72	3

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren hält den ungestörten lytischen Temperaturabfall bei Scharlach für charakteristisch. Auch *Escherich* und *Schick* lehnen die Meinung *Preisichs* ab, daß bei reinem Scharlach plötzlich Temperaturabfälle zu beobachten sind, und wollen dies nur als Ausnahme gelten lassen. Es ist ja nicht zu leugnen, daß die Mehrzahl der Fälle einen lytischen Temperaturabfall zeigt, aber mit Rücksicht auf die auffallende Häufung der Mischinfektion erscheint es doch fraglich, ob der lytische Abfall für den Scharlach selbst charakteristisch ist. Die von mir durchgeprüften Fälle scheinen dem zu widersprechen und mit den Beobachtungen *Preisichs* übereinzustimmen.

Es scheint mir auch von Interesse, auf das Verhalten der Fieberkurve bei den mit dem *Moser*schen Serum behandelten Scharlachfällen hinzuweisen. Zweifellos werden hierbei kritische Temepraturstürze meist kurz nach der Einspritzung beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle ist dieser Temperatursturz nicht als eine Krise zu betrachten, da ihr meist wieder ein erneuter Temperaturanstieg folgt. Der Temperatursturz in diesen Fällen ist somit nicht als ein günstiges Zeichen, als das Ende des fieberhaften Prozesses zu betrachten. In Anbetracht der großen Serummengen, die hierbei zur Anwendung gelangten, dürfte es sich wahrscheinlich bloß um eine Schockwirkung handeln. So erwähnt auch *Bilik,* daß er in zahlreichen Fällen kritischen Temperaturabfall auch ohne Anwendung des Moserserums, in Fällen aber, wo nekrotische Rachenprozesse oder ähnliche Komplikationen bestanden, trotz der Verwendung des *Moser*schen Serums keinen kritischen Temperatursturz beobachten konnte.

Zusammenfassend läßt sich behaupten, daß die lytisch abfallende, in die Länge gezogene Fieberkurve die Mischinfektionen kennzeichnet. Für die reinen ohne Komplikationen verlaufenden Scharlachfälle ist der kritische Temperaturabfall charakteristisch. Ebenso können sich die reinen, ganz milde verlaufenden Fälle nur durch subfebrile Temperaturen auszeichnen. Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß sich vereinzelt sowohl in reinen wie auch in solchen Scharlachfällen, bei denen die klinische Annahme einer Mischinfektion gerechtfertigt erscheint, eine Temperaturkurve zeigt, welche als Zwischenstufe von Krisis und Lysis bezeichnet werden kann.

Literaturverzeichnis.

Preisich, Scharlachfieber. Wien. kl. Wschr. 1909. — *Berkholz,* Der Scharlach und seine Komplikationen. Mon. f. Kind. 1909. — *Bilik,* Zur Frage der Serumtherapie bei Scharlach. Arch. f. Kind. 1908. — *Escherich* und *Schick,* Der Scharlach in Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. — *Er. Schiff,* Allergische Analyse der Scharlacherkrankung. Jahrb. f. Kind. 1919.

VI.

(Aus dem Kinder-Krankenhaus in Bremen
[Dirig. Arzt: Prof. Dr. *H. Schelble*].)

Was lehren uns die schweren Diphtherieerkrankungen im Kindesalter?

Von

Dr. A. LOHRIG.

Die außerordentliche Verschiedenheit im Verlauf der einzelnen Diphtheriefälle ist beobachtet worden, solange die Geschichte der Diphtherie zurückreicht. Sie ist ein Hauptgrund, weshalb die Diphtherie allgemein so sehr gefürchtet wird. Besonders tückisch erscheinen die Fälle, in denen der scheinbar gesunde Mensch ganz unerwartet mit solcher Wucht an Diphterie erkrankt, daß der Tod in ganz kurzer Zeit eintritt.

Den Tücken der Krankheit unterliegt der Erwachsene, der überhaupt weniger von der Diphtherie befallen wird, bei weitem nicht so leicht wie das Kind. Die Frage, worin die eigentliche Ursache dieser akuten schweren Diphtherieerkrankungen, die trotz Heilserum alljährlich noch so großen Anteil an der Sterbeziffer des Kindesalters haben, zu suchen sei, ist schon viel erörtert worden. Mit dem *v. Behring*schen Diphtherieheilserum haben wir wenigstens allen unkomplizierten Diphtherieerkrankungen gegenüber eine Waffe in die Hand bekommen, die zu den besten Hoffnungen auf Heilung berechtigt [1]). Zweifel an der Wirksamkeit des antitoxischen Serums werden nur mehr vereinzelt geäußert, so von *Reiche* [2]) und *Bingel* [3]). *Bingel* gibt dem gewöhnlichen Pferdeserum den Vorzug. Er ist aber bisher mit seiner Ansicht nicht durchgedrungen [4]), zumal Erfolge auch mit gewöhnlichem Serum schweren Fällen gegenüber nicht durchgreifend sind. Aber leider wird eine Heilung schwerster Fälle auch bei Anwendung des *v. Behring*schen Serums nur selten erreicht. Diese betrübende Tatsache ist genug Veranlassung,

---

1) Vgl. *Flügge*, a. a. O. S. 689. — *Feer*, a. a. O. S. 602.

2) D. m. W. 1913. S. 95 u. M. m. W. 1916. S. 1788.

3) D.tsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. S. 330 ff.

4) Vgl. *Birk* in „Med. Kl.“. 1919. S. 891.

unermüdlich auf die Ergründung der Ätiologie akuter schwerer Diphtherieerkrankungen hinzuarbeiten, oder wenigstens, sofern diese verschlossen bleibt[1]), alle Erfahrungen zu sammeln, die uns diese Fälle von vornherein zu verringern lehren. In dieser Hinsicht sind bereits viele Erfahrungen gemacht und viele dementsprechende Maßnahmen getroffen. Das reiche Material des Bremer Kinderkrankenhauses, welches mir Herr Professor *H. Schelble* in dankenswertester Weise zur Verfügung gestellt hat, soll diese Erfahrungen ergänzen, indem die dort gemachten klinischen Beobachtungen beschrieben werden. Es stand mir zur Verfügung das Studium von 1661 Fällen, von denen zahlreiche einen sehr schweren Verlauf nahmen. Die Fälle wurden in dem durchgehenden Zeitraum von 4 Jahren (1. 10. 15 bis 1. 10. 19) beobachtet. Außerdem habe ich Material auch aus früheren Jahren, seit dem Jahre 1912, verwendet, da die Erscheinung des zeitigen Vorherrschens gewisser Symptome, zum Beispiel des gehäuften Auftretens der Stenose oder des akuten Herztodes[2]), gerade für die Diphtherie eine größere Beobachtungsreihe erfordert.

Die schweren Formen der Diphtherie.

Als schwere diphtherische Krankheiten bezeichnen wir einmal solche, die zunächst nicht ernst sind, im Verlauf des Krankenbettes aber lebensbedrohend werden, und ferner solche, die von vornherein die gefährlichsten Symptome aufweisen. Die Arten der Symptome können bei beiden Formen gleiche sein, jedoch überwiegen bei den sich langsam entwickelnden die schwere Albuminurie, Zylindrurie, Myocarditis, Herzneurosen und die diphtherische Lähmung, bei letzteren dagegen die Sepsis, die Stenose und manche Formen der akuten Herzschwäche. Prognostisch sind erstere günstiger als letztere. Wir werden uns nur mit der Beobachtung der drei letzten Formen befassen, denn gerade sie gefährden das Leben der Kinder so sehr. Welch bedeutenden Anteil diese Fälle an der Mortalität im Bremer Kinderkrankenhaus hatten, geht aus der Statistik hervor. Der Anstalt wurden aus der Stadt etwa ein Viertel aller Diphtherieerkrankungen zugeführt. Es werden in ihr jährlich 400—500 an Diphtherie erkrankte Kinder behandelt. Hierbei sind die von diphtherischer Erkrankung freien Bazillenträger

---

1) *Brüning* und *Schwalbe* a. a. O. S. 265.
2) So auch *Hübschmann*, M. m. W. S. 73 ff.

nicht eingerechnet. Es ist, wie auch bei anderen Anstalten, anzunehmen, daß dem Bremer Kinderkrankenhaus in der Hauptsache die schwerer erscheinenden Fälle überwiesen werden. Dieser Umstand muß bei der Höhe der Mortalität berücksichtigt werden. Im allgemeinen wird die Höhe der Mortalität heute für die Diphtherie mit 12—14 % angegeben. Im Kinderkrankenhaus in Bremen betrug sie in den letzten 4 Jahren 14,53 %, überstieg also die Allgemeinziffer um etwas mehr als $^1/_2$ %. Von den in 4 Jahren im Kinderkrankenhaus behandelten 1661 diphtherisch erkrankten Kindern waren 630, also 38 %, schwer erkrankt, und zwar lediglich in dem für unsere Darstellung in Betracht kommenden Sinne an Sepsis, Stenose oder akuter Herzschwäche. Bei weitem am zahlreichsten waren Stenosen mit 480 Fällen, dann folgten Sepsis mit 98 und die Herzfälle mit 52. Alle übrigen schweren Erkrankungen, die durch Nierenschädigungen und andere Komplikationen hervorgerufen wurden, nahmen außerdem natürlich einen großen Teil der Gesamtfälle in Anspruch. Zum Beispiel verblieb im Oktober 1915 (während einer Epidemie) fast die Hälfte der Patienten mit solchen das Krankheitsbild sehr ernst gestaltenden Komplikationen 6—8 Wochen in der Anstalt. Sie konnten aber bis auf einen alle als geheilt entlassen werden, gewiß ein sehr günstiger Erfolg. Dagegen starben von den im gleichen Monat behandelten septischen Fällen 6, von den 15 Stenosen 9. In den beiden letzten Monaten der gleichen Epidemie waren sogar alle Todesfälle durch Sepsis beziehungsweise Stenose bedingt. Unter Berücksichtigung dieser auffallend hohen Zahlen von schweren Diphtherieerkrankungen, die im Bremer Krankenhause zur Behandlung kamen, muß man das die allgemeine Mortalitätsziffer nur um $^1/_2$ % übersteigende Maß als sehr gering bezeichnen.

Bei weiterer statistischer Beobachtung fällt ferner auf, daß die hohe Sterblichkeit nicht aus dem Gesamtbild hervorgeht, sondern daß in relativ eng begrenzten Zeiträumen durch Sepsis, Stenose und akuten Herztod ein so enges Verhältnis von Morbidität zu Mortalität geschaffen wurde, daß durch sie allein schon die Gesamtmortalität in die Höhe getrieben werden mußte. Die Durchschnittssterbeziffer würde ohne diese fast übermäßig zu bezeichnenden Verluste mindestens im Rahmen des allgemein angegebenen Prozentsatzes, sehr wahrscheinlich aber darunter geblieben sein. Das beweist die erwähnte Epidemie im letzten Vierteljahre 1915. In diesen 3 Monaten nahm

das Kinderkrankenhaus 226 Diphtheriepatienten auf, unter denen die Mortalität nur 9,75 % betrug. Diese fiel aber, wie bereits erwähnt, auch damals fast ausschließlich der Sepsis und der Stenose zur Last. Wir werden daher unser Augenmerk auf Sepsis, Stenose und die lebenbedrohende akute Herzschwäche richten und werden bestrebt sein, festzustellen, ob es gelingt, ihnen erfolgreich entgegenzutreten. Unter Hinweis auf das pathologische Bild sind die Beobachtungen am Krankenbett und die Statistik in erster Linie zweckdienlich.

Die Sepsis und die Todesfälle.

Die septische Diphtherie ist eine derjenigen Formen, deren Krankheitsbild nicht allein durch den Diphtheriebazillus und seine Toxine, sondern durch die gleichzeitige Mitwirkung weiterer Erreger, meist Streptokokken, hervorgerufen wird, also eine Mischinfektionskrankheit. Die Patienten bieten das Bild schwerster Erkrankung: Zusammenhängende grau-grüne Beläge auf den Tonsillen, Foetor ex ore, Stomatitis, Rhinitis, Nasenbluten, Erbrechen, starke Schwellung der Lymphknoten in der Kiefergegend, am Halse, oft auch an der Brust und in den Achselhöhlen, häufig Blutungen in die Haut und, sofern nicht nach kurzer Zeit bereits der Tod eintritt, hohes re- und intermittierendes Fieber. Gewiß haben auch die septischen Mischformen der Diphtherie teilweise leichteren Charakter und gelangen zur Heilung, aber bei den schweren Krankheitsbildern ist die Prognose von vornherein infaust. Eine Wirkung gegen die Sepsis läßt sich durch die Diphtherieheilserum-Injektion nicht erzielen. Die Wirkung des Antistreptokokkenserums ist meist unsicher. Schreitet die Sepsis aber trotz der sonst gegen sie zur Verfügung stehenden Mittel fort, so ist der Tod unausbleiblich. Tatsächlich zeigt sich auch eine außerordentlich hohe Sterbeziffer der septischen Diphtheriefälle. In 4 Jahren betrug von der Gesamtzahl 1661 diphtherieerkrankter Kinder die Zahl der schweren und schwersten septischen Fälle 98, von denen 74, also 75,4 % starben. Bei drei Todesfällen lag zugleich eine tiefsitzende Stenose vor, so daß auch diese für den Exitus in Betracht kam. Also therapeutisch steht der Arzt dieser malignen Mischform der Diphtherieerkrankung fast machtlos gegenüber.

Sind nun auf prophylaktischem Wege Fortschritte zu erzielen? Das Studium unserer zahlreichen Fälle ergibt leider wenig einheitliche Anhaltspunkte. Klimatische Verhältnisse sind

nicht allein maßgebend, da die Erkrankungen überall und zu jeder Zeit vorkommen. Bevorzugt erscheinen allerdings die letzten Monate des Jahres mit ihren vielen feuchten Nebeltagen (siehe Kurve). Die Anamnese des Patienten und seiner Familie ist fast ausschließlich ohne Besonderheiten. Jedoch kann bei vielen Patienten der außerordentlich unsaubere Zustand mit Recht darauf schließen lassen, daß in diesem Falle mangelhafte häusliche Pflege Schuld oder wenigstens Mitschuld an den Mischinfektionen tragen. Aber die Regel bilden sie keineswegs, es kommen Kinder aus allen Volksschichten in dem septisch-diphtherischen Zustand ins Krankenhaus. Seltener sind die Kinder im Alter unter 2 Jahren, besonders Säuglinge, an septischer Diphtherie erkrankt; häufig ist die septische Erkrankung im 2.—3. und im 7.—8. Jahre. Die Vermutung läßt sich wohl aussprechen, daß Kinder bis zu 2 Jahren zwar eben so sehr dem infektiösen Material ihrer Umgebung, aber nicht so sehr *Erkältungen* ausgesetzt sind wie ältere Kinder, die nicht selten trotz schon bestehender Diphtherie, die von schlechtbeobachtenden Eltern übersehen wird, auf den kalten Straßen herumstehen oder herumsitzen. Es bleibt dem Arzt somit nur die Möglichkeit, durch *Ermahnung zur peinlichsten Sauberkeit, gewissenhafter Beobachtung der Kinder* und Schutz vor nachträglicher Erkältung, insbesondere in kinderreichen ärmeren Familien, auf eine Einschränkung der septischen Infektion hinzuwirken.

Die Stenose und die Todesfälle.

Der Angriff des Diphtheriebazillus auf die Kehlkopfschleimhaut führt zu der Larynxstenose, mit der Gefahr des Erstickungstodes. Vom Kehlkopf schreitet die Enge weiter abwärts, unter Umständen bis in die Bronchien 3. Ordnung, indem auch hier die Schleimhäute ergriffen werden.

Bei der Tracheotomie gelingt es manchmal, diese Membran im Zusammenhang zu entfernen. Sie kann sogar die Bifurkation der Trachea noch im Abguß wiedergeben. Die Heilung erfolgt entweder spontan, nachdem in der Regel das *v. Behringsche* Serum angewandt ist[1]), oder operativ. In bezug auf das Alter, in dem die Stenose beim Kinde auftritt, ist nur zu erwähnen, daß das Säuglingsalter und das 2. Lebens-

[1]) Zur Sicherung der Diagnose beschreibt neuerdings *Hesse*, M. m. W. 1919. S. 926 f. ein auskultatorisches Phänomen.

jahr einen geringen Mehranteil haben. Auch im übrigen sind keine auffallenderen Anhaltspunkte beim Patienten selbst zu finden. An Hand der Heilungsmöglichkeiten kommt erfreulicherweise der größere Teil der Stenosen zur Rückbildung beziehungsweise wird die Erstickungsgefahr rechtzeitig behoben. Aber dennoch hat auch die Stenose sehr erheblichen Anteil an der Sterbeziffer diphtheriekranker Kinder. Diesen Anteil mit Erfolg auf ein geringeres Maß zurückzubringen, erscheint jedoch nicht aussichtslos. Mehrjährige Beobachtungen lassen diesbezügliche Maßnahmen gerechtfertigt und erforderlich erscheinen.

Bei der Häufigkeit, mit der die Stenose bei der Diphtherie auftritt — es sind ein Viertel bis ein Drittel aller Fälle, von 1661 Fällen in 4 Jahren 480 = 28,1 % — und bei der hohen Prozentzahl, die von den Stenosen zum Tode kommen — es sind 34,5 % — ist der starke Einfluß der Stenose auf die absolute Sterbeziffer erklärlich. Die beigefügten Kurven ergeben ein deutliches Bild von dem engen Verhältnis der Stenose zur absoluten Sterbeziffer. Wir sehen zunächst fast ausnahmsloses Parallelgehen beider Kurven, die am Anfang und am Ende des Jahres ihre höchsten Punkte erreichen. In der Mitte des Jahres bewegen sich beide Kurven in geringster Höhe. In dieser Zeit aber laufen sie am engsten zusammen, das heißt also in dieser Zeit sind die meisten Todesfälle durch Stenose bedingt, und die übrigen Todesursachen stehen hier im Hintergrunde. Diese Erscheinungen entsprechen im Verein mit den später zu behandelnden häufigen „hoffnungslosen" Erkrankungen in den Sommermonaten den *Benda*schen Feststellungen[1]), wonach im Sommer ein Mißverhältnis zwischen Mortalität und Morbidität der Diphtherie besteht. Nach den Bremer Verhältnissen wird also dieses Mißverhältnis durch die Stenose insbesondere hervorgerufen. Folgende Zahlen beweisen es:

Juli 1916	16	Aufnahmen	3	Stenosen	2	starben
August 1916 . .	23	„	8	„	3	„
September 1916 .	33	„	8	„	5	„
Mai 1917	12	„	2	„	1	„
Juni 1917 . . .	32	„	8	„	5	„
Juli 1917	20	„	5	„	2	„
Juli 1918	25	„	5	„	3	„
August 1918 . .	22	„	5	„	3	„
September 1918 .	31	„	7	„	4	„

1) Arch. f. Kind. Bd. 65. S. 1861.

Mai 1919	**4 Aufnahmen**	**2 Stenosen**	**2 starben**
Juni 1919 . . .	**8 „**	**2 „**	**1 „**
August 1919 . .	**13 „**	**3 „**	**1 „**

Also in den Sommermonaten trat einerseits eine relative Häufung der Stenose ein, andererseits nahmen unter den Stenosen auffallend viele tödlichen Ausgang. Das Mißverhältnis von Mortalität zur Morbidität im Sommer erklärt *Benda* mit der in der Ferienzeit leicht unterbleibenden polizeilichen Anmeldung, die meist nur bei schweren und tödlichen Fällen erfolgt, während die leichteren der ärztlichen Kontrolle in den Ferien entgingen. Die *Benda*sche Annahme ist zweifellos richtig, erklärt aber nicht das gehäufte Auftreten der Stenose bei unseren Krankheitsfällen. Erkältung mit Laryngitis spielt im Sommer, wenigstens in unserm Klima, keine geringe Rolle. Wir können also unter Hinweis auf das vermehrte Auftreten der Stenose gerade im Sommer Schutz vor Erkältung und Injektion hoher Serumdosen empfehlen. Prophylaktische Einspritzungen bei anderen Familien- und Hausmitgliedern sind in dieser Zeit ein dringendes Erfordernis.

Akute Herzschwäche und Todesfälle.

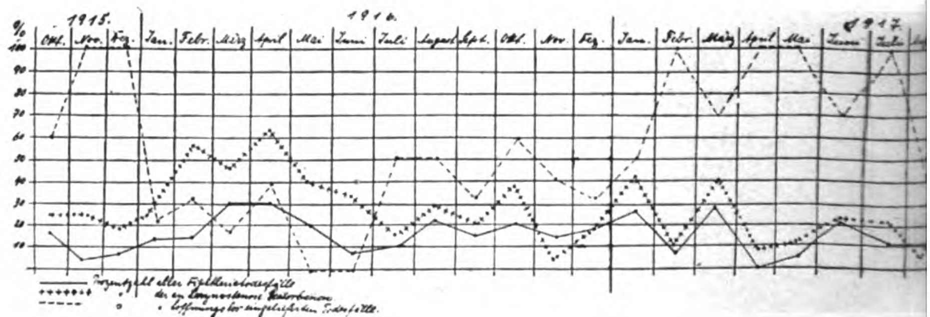
Über die Entstehung des Herztodes bei Diphtherie herrscht keine einheitliche Auffassung[1]). „Deswegen", sagt *Hübschmann*, „lassen sich irgendwelche therapeutische Konsequenzen aus den anatomischen Befunden nicht ziehen." Pathologische Herzmuskelverfettung liegt in stärkerem oder geringerem Grade zwar stets vor, und man sieht in ihr einen Grund für den Herztod. Andererseits glaubt man eine direkte Herzvergiftung durch die Toxine und damit verbundene Lähmung des N. vagus als Todesursache ansehen zu müssen. Das Diphtherietoxin, welches durch Unterlassung oder zu geringe Einspritzung von Antotoxin nicht neutralisiert worden ist, hat sich bereits an den Herznerven verankert.

Diese letzteren Fälle bedürfen einer besonderen Beachtung unsererseits, da sie zu den schwersten Erscheinungen der Diphtherie gehören. Sie stehen neben der schwersten Sepsis und der akuten Stenose gleichbedeutend in bezug auf die Gefährdung des Lebens. Sie sind von den drei genannten schwersten Lebensgefährdungen die am wenigsten zahlreich

---

[1]) Vgl. hierzu *Berblinger*, M. m. W. 1913. S. 50, und *Hübschmann*, M. m. W. 1917. S. 73 u. 76.

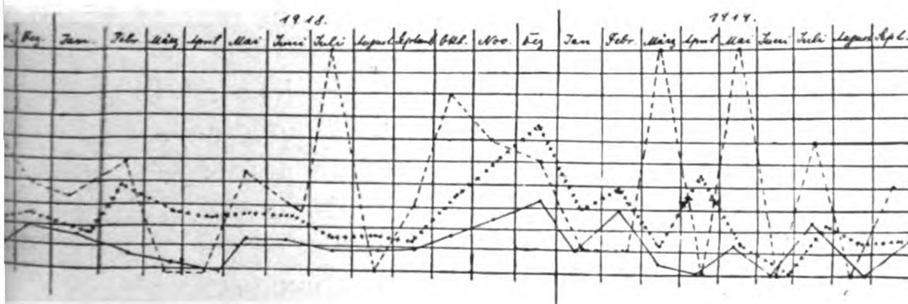
auftretenden. Im Verlaufe von 7 Jahren wurden 67 tödlich verlaufende akute Herzfälle beobachtet. Im Jahre 1912 war die Zahl mit 28 Fällen am höchsten, im Jahre 1915 mit 2 Fällen am niedrigsten. Die übrigen Jahre blieben nahe dem Durchschnitt mit 9,7 Fällen. Die akuten Herztodesfälle betrugen also etwa ein Siebentel aller Diphtherietodesfälle. Es soll aber hervorgehoben werden, daß nur die Fälle des reinen Herztodes gemeint sind. Alle übrigen Fälle, die im Zusammenhang mit Sepsis und Stenose auch zum Versagen des Herzens führen, werden hier nicht in Betracht gezogen. Die Beobachtung der Fälle reinen Herztodes bietet folgendes Bild: Fast ausnahmslos sind die Kinder älter als 3 Jahre. Familienanamnestisch ist nur vereinzelt der Verdacht gegeben, daß eine kongenitale Disposition im Herzen den Ort des geringen Widerstandes gegen die Toxine geschaffen hat. Selten leiden die Eltern am Herzen, meistens sind beide Eltern gesund und stehen im mittleren Alter. Desgleichen ist die Anamnese des früheren Gesundheitszustandes des Patienten selten von Bedeutung, im Gegenteil handelt es sich vorwiegend um kräftig entwickelte, stets gesund gewesene Kinder. Dieser Umstand, daß zumeist gerade kräftige Patienten dem akuten Herztode anheimfallen, läßt im Verein mit den Symptomen gewisse Schlüsse zu. Die weitaus meisten Herzfälle treten im Alter von 3—13 Jahren auf, also in Jahren, die bereits eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen erwarten lassen. Die Anamnese ergibt, daß die Kinder schon längere Zeit, oft bis zu 10 Tagen, nicht ganz wohl gewesen sind. Aber man hat keine Veranlassung genommen, sie zu Bette zu legen. Die Patienten haben also außer Bett reichlich Gelegenheit zur körperlichen Bewegung gehabt. Somit fehlte die Ruhe, die dem Kinde unter 3 Jahren schon eher verschafft wird, wenn es sich nicht ganz wohl fühlt. Das Herz, der gleichen Arbeitsleistung ausgesetzt wie immer, versagt unter der Wirkung der Diphtherietoxine. Nunmehr bedeuten selbst die normalen



Leistungen eine Überanstrengung des geschwächten Herzens. Daher dann plötzlich auftretende Symptome schwerer Erkrankung: Ohnmacht, Erbrechen, Nasenbluten. Ein Teil wird mit bereits so schweren Erscheinungen dem Krankenhause zugeführt. Die Hoffnung auf Überstehen der Krankheit ist natürsehr gering, und die meisten Patienten erliegen ihrer akuten Herzschwäche bald[1]. Bei einem anderen Teil sieht man im Krankenhaus meist am achten bis zehnten Krankheitstage, daß sich der Kinder eine unheimliche Unruhe bemächtigt. Sie werfen sich im Bett herum, und wenn sie einmal für kurze Zeit in Schlaf kommen, dann liegen *die angezogenen Beine in den sonderbarsten Stellungen auf der Decke*. Herr Professor *Schelble* hat bei der Visite stets darauf aufmerksam gemacht, daß man bei diesem Symptom stets an bereits eingetretene Herzschwäche zu denken habe. In der Tat fällt bald darauf, oft innerhalb weniger Stunden, die Pulskurve rapid und mit ihr die Temperaturkurve. Unter häufigem Erbrechen, Erkalten der Extremitäten, Leichenblässe schwindet die Herzkraft vollends.

Vergleicht man mit diesen Fällen die wenigen, in denen Kinder bis zum dritten Lebensjahre einer Herzschwäche erliegen, so ist das Bild ein anderes. Durchweg tritt die Herzaffektion erst im Verlauf eines längeren Krankenlagers auf. Vorboten in Irregularität des Pulses, Kollaps usw. haben bereits angezeigt, daß die Toxine das Herz erheblich schädigen. Auch Geräusche sind festzustellen. Gewiß führen auch diese Fälle meistens zum Tode, aber ihre Zahl ist äußerst gering. Das weitaus überwiegende Auftreten im späteren Kindesalter berechtigt zu der Annahme, daß die bei älteren Kindern gegebene Möglichkeit, nach bereits eingetretener Erkrankung dem Herzen zu große Arbeitsleistung zugemutet zu haben, eine Hauptursache für die akut einsetzende, zum Tode führende

[1]) Vgl. die gleiche Beobachtung von *Dorner*, M. m. W. 1916. S. 1267.



Schwäche bedeutet. Über das ärztliche Unvermögen, hier noch rettend einzugreifen, wird weiter unten noch zu sprechen sein. Der hoffnungslose Zustand, dem der Arzt gegenübersteht, macht jede Hilfe illusorisch. Das an den Herznerven verankerte Toxin kann durch keinerlei Antotoxininjektion mehr neutralisiert werden.

Die hoffnungslosen Erkrankungen.

Das Ergebnis der Beobachtung schwerer Diphteriefälle im Bremer Kinderkrankenhaus ist überaus ernst. Wir haben gesehen, daß von 98 septischen Mischformen 75,4 % starben. Wir haben ferner gesehen, welchen regelmäßigen Einfluß die Stenose auf die Mortalität der Diphtherie ausübte, obschon ihre Prognose schlechthin als nicht ungünstig bezeichnet werden kann. Und wir haben schließlich gesehen, daß bei den beschriebenen tödlich verlaufenen Fällen akuter Herzerkrankung das Eingreifen ärztlicher Hilfe nicht die geringste Wirkung mehr hatte. Wenn man nun den dargestellten Beobachtungen die schönen Erfolge gegenüberstellt, mit denen man unkompliziertere und glücklicherweise auch den größeren Teil schwerer Erkrankungen durch Anwendung des Heilserums behandelte, so kann man nur zu de Schlußfolgerung kommen, daß die besprochenen Fälle nicht mehr zu retten waren. Sie waren eben weit ernster als die, die man bereits als „schwere" bezeichnen muß. Man mußte den größten Teil von ihnen schon beim Eintritt in die Krankenhausbehandlung als „hoffnungslos" ansehen. Hierunter ist zu verstehen, daß der Arzt die spezifische Therapie zwar anwenden wird, daß er aber aus den in den vorigen Abschnitten angeführten klinischen Gründen das Hoffnungslose seines Beginnens kennt. Keine Hoffnung auf Erfolg verspricht die Seruminjektion bei der schwersten Form septischer Diphtherie, desgleichen bei bevorstehendem Herztod, den auch Herzstimulantien nicht mehr verhindern. Wenig Erfolg versprechen Serum und operative Hilfe bei hochgradigster Stenose, die bereits bewirkt, daß der Patient in den letzten Zügen liegt. Das beweist auch die Statistik, die in der beigegebenen Kurve veranschaulicht wird. Sie erstreckt sich nur auf diejenigen Todesfälle von an Sepsis, an Stenose und an akuter Herzschwäche gestorbenen Patienten, die *innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Aufnahme* erfolgten (meistens werden die innerhalb der ersten drei Tage Gestorbenen als hoffnungslos Eingelieferte bezeichnet). Die Kurve zeigt, daß von den 48

einzelnen Monaten in neun Monaten *sämtliche Gestorbenen hoffnungslos* eingeliefert waren, und daß in 23 Monaten, also in fast der Hälfte der Gesamtzahl, *über 50 % hoffnungslos* in die Anstalt kamen. *Also war fast die Hälfte der an Sepsis, Stenose und akuter Herzschwäche gestorbenen Kinder bereits bei der Aufnahme so schwer erkrankt, daß die Lebensrettung ausgeschlossen erscheinen mußte.*

Schluß:

Nachdem wir an dem Material des Kinderkrankenhauses in Bremen nachweisen konnten, daß dem hoffnungslosen Zustand, in welchem die Kinder so häufig in die Anstaltsbehandlung kamen, eine enorm große Bedeutung für die Mortalität der Diphtherie zuzusprechen ist, sollen schließlich noch einige Richtwege zusammengefaßt werden, die eine Verminderung der hoffnungslosen Erkrankungen versprechen. Aus den bei Besprechung der einzelnen Krankheitsformen bereits erfolgten Hinweisen gehen sie schon zum Teil hervor. Es sind auch von anderer Seite [1]) schon mehrfach gleiche oder ähnliche Vorschläge und Forderungen gemacht worden. An erster Stelle steht *das Erfordernis frühzeitiger ärztlicher Behandlung.* Bei frühzeitiger Serumbehandlung kommt es selten zu hochgradiger Stenosenbildung. Der zugezogene Arzt wird sofort die überaus wichtigen Behandlungsformen der *lokalen Wärme und Bettruhe* anordnen, deren rechtzeitige Anwendung von größter Bedeutung ist. Wenn wir aber die frühzeitige ärztliche Beratung sichern wollen, so ist ein weiteres Erfordernis, daß *weitgehende Aufklärung des Publikums darüber erfolgt, welche Arten* von ernsten Gefahren *auch heute noch* jede Diphtherieerkrankung in sich birgt. Da die Diphtherie nicht ohne vorhergegangene Anzeichen auftritt, so kann Aufklärung in vielen Fällen zur Verhinderung schwerer Formen in hohem Grade beitragen. Es muß im Volke bekannt sein, welche schreckliche Veränderung einfache Erkrankung an Kopfschmerzen und Halsschmerzen annehmen kann, daß gerade in den Sommermonaten die harmlos erscheinende Halsentzündung so auffallend häufig zur plötzlichen Kehlkopf- und Luftröhrenenge und damit zur Gefahr des Erstickungstodes führt. Es muß dem Volke zur Kenntnis

[1]) Vgl. *Braun,* M. m. W. 1917. S. 188 u. D. m. W. 1913. S. 255 ff. — *Henkel,* M. m. W. 1916. S. 77 ff — *Kruse,* M. m. W. 1916. S. 1253 ff. — *Pötter,* M. m. W. 1916. S. 1419 ff.

kommen, daß der plötzliche Herztod seine Ursache in der Überlastung des durch Diphtheriegift geschädigten Herzens findet und daß die Überlastung mit rechtzeitig einsetzender Bettruhe wohl zu vermeiden ist. Zur Zeit einer Epidemie oder bei sporadischen Diphtherien im Hause oder in der Nachbarschaft sollten die Angehörigen durch die Ärzte besonders unterrichtet und angehalten werden, ihre Kinder aufs genaueste zu beobachten und beim geringsten Anzeichen von Unwohlsein für strenge Bettruhe zu sorgen. Die erschreckend hohe Zahl hoffnungsloser Erkrankungen kann, da sie meistens durch Unachtsamkeit und Unkenntnis bedingt ist, durch solche Belehrungen, die zu geeigneter Zeit zu wiederholen sind, wesentlich vermindert werden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Ein Beitrag zur Theorie der Geschlechtsbestimmung und zur Frage des Knabenüberschusses. *Gerh. Rittershaus.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 6.

Für die Erstgebärenden besteht bis zum 40. Lebensjahre kein Absinken der Knabenziffer. Eine Steigerung der Knabengeburten durch den Krieg kann nicht nachgewiesen werden. *Ernst Mayerhofer.*

Thoraxstudien. *E. Zeltner.* Münch. med. Woch. 1919. Nr. 49.

Das Thoraxbild in Verbindung mit der Messung des Brustumfanges und der Atemgröße lehrt zunächst, daß mit der Zunahme des Brustumfanges eine fortschreitende Elastizitätsabnahme der atmenden Teile parallel geht. Die einzige Ausnahme findet man in den Entwicklungsjahren, in welchen trotz Zunahme des Brustumfanges die Atmungsgröße progressiv zunimmt. In dieser Zeit muß also mehr Knorpelsubstanz gebildet werden, als sogleich in Knochen umgesetzt wird. Doch schon im 19. und 20. Lebensjahr ist ein geringes Abnehmen der Elastizität zu bemerken. Das 21. Jahr, das sich durch einen starken Breitenzuwachs auszeichnet, bringt einen geradezu überraschend großen Elastizitätsverlust. An der Formung des Brustkorbes sind zwei einander meist widerstrebende Kräfte beteiligt: die ihm innewohnende Kraft der Entwicklung und die Schwerkraft, deren gestaltende Wirkung beim Kinde mit dem Erlernen des Stehens und Gehens besonders deutlich hervortritt. Die Wirkung der Schwerkraft wird aber bald danach von den Entwicklungskräften stark in den Hintergrund gedrängt. Die während des ganzen Lebens einwirkende Schwerkraft gibt sich zu erkennen in einer stetig fortschreitenden Senkung des Thorax. Die übrigen Einzelheiten der Messungen müssen im Original nachgesehen werden. *Ernst Mayerhofer.*

Das Wachstum und die Länge des Darmkanals im Kindesalter, Verhältnis der Darmlänge zur Sitzhöhe. *K. Terner.* Ztschr. f. Kinderheilk. 21. 1919. S. 408.

Die Messungen an zehn Kinderleichen im Alter von 1 Monat bis 13 Jahre ergaben, daß die Darmlänge vom ersten Monate bis zum vierten Jahre rasch zunimmt; hierauf verlangsamt sich die Zunahme; ebenso verhält es sich mit dem S-romanum. Im Durchschnitte ist die Darmlänge 10,8 mal größer als die Sitzhöhe. *Ernst Mayerhofer.*

Wachstumssteigerung einer Körperhälfte im Kindesalter. Von *Ada Kötz.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 389.

Kasuistische Mitteilung. *Rhonheimer.*

Über die Lebens-Todesgrenzen des Ernährungszustandes erwachsener Menschen. Von Dr. *Gustav Oeder.* Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. 1920. Bd. 24. S. 44

Durch klinische Beobachtung an extrem abgemagerten bzw. extrem fetten Menschen stellt Verf. fest, daß bei Abmagerung auf 50% des normalen Sollgewichtes und bei Zunahme auf 175% des Sollgewichtes die Lebens-Todesgrenze erreicht ist, ein interessantes Seitenstück zur Questschen Zahl. *P. Karger.*

Der fördernde Einfluß des Fettes in der Ernährung des Kindes. *A. Orgler.* Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 11.

Das Fett bewirkt in der Nahrung des Kindes Fettansatz, deckt einen Teil des Energiebedarfes und soll außerdem noch Träger für lebenswichtige Stoffe sein. Für den Eiweißansatz ist eine Fettzulage nur in der Minderzahl der Fälle günstig; beim Salzstoffwechsel sind die Ergebnisse sehr wechselnd. Der Fettbedarf des Säuglings wird durch das Nahrungsfett befriedigt, wenn die gereichte Milch nicht allzustark verdünnt ist. Bei an Kohlehydraten reichen Nahrungsgemischen kommt es anläßlich von Erkrankungen leicht zu tiefen Gewichtsstürzen. Gegen Infektionen, namentlich gegen Tuberkulose ist die Immunität eine geringe. *Ernst Mayerhofer.*

Fettminimum. *Hindhede.* Skandin. Arch. f. Phys. Bd. 39. 1919. S. 78.

Es wurde die Frage gestellt, ob es für den Menschen ein Fettminimum gibt, dessen Unterschreitung für ihn gefährlich ist. Zwei Männer von 31 und 24 Jahren wurden zu diesem Zweck fettfrei ernährt. Die Kost bestand 16 Monate lang aus Brot, Kartoffeln, Kohl, Rhabarber und Äpfeln ohne jede Zugabe von Fett. Dabei trat keine Schädigung des Wohlbefindens ein. Die von *Pirquet* angestellten Versuche, Kinder fettfrei zu ernähren, lehnt *Hindhede* als nicht beweiskräftig ab, da sie zu gering an Zahl und von zu kurzer Dauer seien. Unter Berücksichtigung der durch den Krieg in Deutschland geschaffenen Verhältnisse ist es nach *H.* „ganz unverantwortlich, Korn und Kartoffeln zu Schweinefutter zu benutzen, ja Futterstoffe auf dem Boden zu bauen, auf dem ebensogut Nahrungsmittel wachsen könnten.“ *A. Peiper.*

Über intermittierende Therapie. *H. Königer.* Münch. med. Woch. 1919. Nr. 49.

Die Pausen bilden einen wesentlichen Bestandteil der Therapie. Ihr Einfluß muß mit der gleichen Gründlichkeit erforscht und ausgenützt werden, wie die Art und die Dosis des Heilmittels. Das was für die chemische Behandlung gilt, hat auch für die physikalische Therapie Geltung. Nur bei gebührender Berücksichtigung der Pausengröße kann die therapeutische Methodik einer größeren Genauigkeit sich nähern. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Physiologie des Höhenklimas. *E. Peters.* Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 8.

Bei anämischen Kindern genügte ein mehrwöchiger Aufenthalt im Hochgebirge, um den Hämoglobingehalt des Blutes beträchtlich zu erhöhen. Der Einfluß der Besonnung erwies sich also weniger bedeutend. *Ernst Mayerhofer.*

Die Sinuspunktion nach Tobler. Von *Bessau.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 354.

Infolge zahlreicher Publikationen der letzten Zeit, die wegen übler Folgen vor der Sinuspunktion warnten, weist Verfasser auf die häufige

bisherige Anwendung der Methode an der Breslauer Kinderklinik ohne eine einzige Schädigung hin. Auf Grund der Erfahrung von *Traugott* warnt jedoch auch er vor der Anwendung der Methode bei einem Kinde, das an hämorrhagischer Diathese leidet, oder bei dem wir eine solche auch nur vermuten können. Die intrasinöse *Injektion* ist in jedem Falle mit Gefahr verknüpft, und sollte deshalb nur im Notfalle und dann mit äußerster Vorsicht und nur von einem in der Technik bereits geschulten Arzte vorgenommen werden. *Rhonheimer.*

La reazione urocromogena di E. De Silvestri in svariate malattie dell'infanzia. (Die Urocromogenreaktion von E. De Silvestri bei verschiedenen Kinderkrankheiten.) Von *O. Cozzolino.* Pediatria fasc. 10. 1919.

Verfasser hat diese Reaktion bei mehr als 120 Kindern untersucht, die an verschiedenen Krankheiten, hauptsächlich Typhus und Paratyphus, litten. Für die Diagnose der letzteren Erkrankungen übertrifft sie die Diazoreaktion um ein Bedeutendes; sie ist beständiger, frühzeitiger, anhaltender, ist aber weder spezifisch noch ausschließlich dem Typhus oder Paratyphus eigen. (Aus der Kinderklinik der Universität Parma, geleitet von Prof. *O. Cozzolino.*) *Canelli*-Turin.

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Beitrag zur Aufzucht frühgeborener Kinder. Von *L. Moll.* Ztschr. f. Kind. *21.* 1919. S. 329.

Als Behelf zur Wärmezufuhr bei frühgeborenen Kindern empfiehlt *Moll* eine mit einem Leinentuch bedeckte Reifenbahre, in der ein bis zwei Kohlenfadenglühlampen (10—16 Kerzen stark) angebracht sind. Der Körper des Kindes befindet sich bis zum Halse innerhalb dieser Reifenbahre, der Kopf kommt außerhalb zu liegen. Auf der Annahme fußend, daß das frühgeborene Kind wesentlich aschenbedürftiger ist, verwendet Verf. eine an Salzen angereicherte Frauenmilch. Hierzu gebraucht er eine durch Yoghurtgärung erzeugte Molke, deren saure Reaktion durch Alkali abgestumpft ist. Die Ernährungserfolge waren in den ersten Monaten bei 3—4 Dezinem Siqua und später bei 4—5 Dezinem Siqua gute. Bei Zufuhr dieser Salzeiweißnahrung gewinnt es den Anschein, als ob man mit einem geringeren Nährwerte auskommen könnte.

Ernst Mayerhofer.

Die Ernährung des frühgeborenen, lebensschwachen Kindes. Von *Walter Kaupe.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 367.

An Hand von drei Fällen zeigt der Verfasser, daß bei Frühgeburten die Nahrungszufuhr schleunigst einsetzen muß, daß die Zahl der Mahlzeiten nicht wesentlich gegenüber dem normalen Neugeborenen vermehrt sein sollte, und daß der Energiequotient größer ist als der des ausgetragenen normalen Kindes. *Rhonheimer.*

Zur Kasuistik der Nabeldiphtherie der Neugeborenen. Von *Prausnitz.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 797.

Mitteilung über fünf Fälle von Nabeldiphtherie, von denen drei ad exitum gekommen sind. *Foth.*

Zur Nabeldiphtherie bei Neugeborenen. Von *M. Henkel.* Dtsch. med. Woch. 1919. Nr. 51.

Der Nabelschnurrest und die Nabelwunde ist sorgfältigst prophylaktisch-aseptisch zu behandeln. Hierzu dienen besonders tägliche Waschungen mit 96 proz. Alkohol. Außerdem achte man noch auf das Pflegepersonal und schalte etwaige Bazillenträger sofort von der Pflege aus. *Ernst Mayerhofer.*

Ein Fall von Anämie bei einem Neugeborenen. Von *Th. Ecklin.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 425.

Beobachtung einer dem klinischen Verlauf und dem Blutbilde nach der Anaemia pseudoleucaemica infantum entsprechenden Bluterkrankung beim Neugeborenen. *Rhonheimer.*

Ein Fall von geheilter Rekurrenserkrankung beim Neugeborenen. Von *Paul Gersll.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 340.

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Febris recurrens bei einem acht Tage alten Säugling, der durch intramuskulare Injektion von 0,02 Neosalvarsan zur Heilung gebracht wurde. *Rhonheimer.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Untersuchungen zum Eiweißnährschaden des Säuglings. Von *Adler.* Arch. f. Kind. 67. 1919. S. 321.

Die Versuche, die hauptsächlich in der Bestimmung der retinierten Stickstoffmenge bei Harnstoffzulage an gesunden, ernährungsgestörten und in Reparation befindlichen Säuglingen angestellt wurden, ergaben kein einheitliches Bild. Der Stickstoff der Harnstoffzulage wurde bald teilweise retiniert, bald vollkommen ausgeschieden. Der Verfasser zieht aus den Ergebnissen der Versuche den Schluß, daß der Stickstoff der Harnstoffzulage, wenn er retiniert wird, als harnfähige Substanz in den Geweben zurückbehalten wird. Eine Erhöhung des Reststickstoffes im Blutserum ließ sich nicht nachweisen. Dem Stickstoffausscheidungsvermögen der Niere konnte er keine Bedeutung zusprechen. *Rhonheimer.*

Das Fett als schädigender Faktor in der Säuglingsnahrung. Von *H. Kleinschmidt.* Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 11.

Von einer schädigenden Wirkung des Fettes kann man nur dann sprechen, wenn die Wirkungen der übrigen Nahrungsbestandteile berücksichtigt sind. Wichtiger als die Frauenmilch und deren Fettgehalt ist die konstitutionelle Eigenart des genährten Kindes. Gewohnheitsmäßiges Erbrechen kann bei jeder Nahrung auftreten. Das rekurrierende Erbrechen mit Azetonämie beruht wahrscheinlich auf einer Störung des Kohlehydratstoffwechsels. Das unter dem Einflusse der Sommerwärme zersetzte Milchfett kann Ernährungsstörungen hervorrufen, ist jedoch nicht so schädlich, wie man früher vermutet hatte. Der Milchnährschaden entsteht nur bei bestimmten Nahrungsgemengen, in denen viel Fett und wenig Kohlehydrate vertreten sind. Nicht nur Fett, sondern auch Kohlehydrat im Übermaß können exsudative Diathesen ungünstig beeinflussen. Magere exsudative Kinder können auch durch fettreiche Nahrungsgemenge zur Zunahme des Körpergewichtes gebracht werden. Rachitis wird durch eine einseitige Fettkost nicht günstig beeinflußt. *Ernst Mayerhofer.*

Ernährungserfolge mit spontan gesäuerter Milch. Von Prof. *Rietschel.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 2.

Erfahrungen an 30 Säuglingen, die mit spontan gesäuerter Milch ernährt worden sind, bewiesen die Unschädlichkeit dieser von den meisten Forschern gefürchteten Nahrung. Bei diesem bemerkenswerten Ernährungsversuch wurde keine einzige Störung festgestellt, die man mit Recht auf die Säuerung der Milch beziehen könnte. *Rietschel* hat bereits auch früher die Überzeugung vertreten, daß die Gefahr der bakteriellen Zersetzung in der Milch in der Krankheitslehre der Magendarmstörungen des Säuglingsalters ungebührlich überschätzt wird. *Ernst Mayerhofer.*

Säuglingsernährung mit sauergewordener Milch. Von *Klotz.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 13.

Trotz der sinkenden Milchhygiene können wir keine Steigerung der akuten Ernährungsstörungen feststellen. Ja im Gegenteile, die Zahl der alimentären Intoxikationen der Säuglinge hat in den letzten Jahren auffallend abgenommen. Verfasser sucht diese Erscheinung durch die Zunahme der Brusternährung, durch den niedrigen Fettgehalt der auf den Markt gebrachten Kuhmilch, durch die kühle Sommertemperatur der letzten Jahre und durch die infolge der Hungersnot wegfallende Überfütterung zu erklären. Möglicherweise macht sich auch die ärztliche Arbeit der Aufklärung langsam bemerkbar. *Ernst Mayerhofer.*

Die Verwendung von Buttermehlnahrung zur Säuglingsernährung. Von *Kleinschmidt.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 673.

Der Hauptindikationsbereich für die Buttermehlnahrung sind die schwach geborenen Säuglinge und solche, die in den ersten Lebenswochen durch Krankheiten reduziert waren. Es wurden aber auch Frühgeburten von 1700 und 1800 g und Neugeborene vom zweiten Tage an mit gutem Erfolge mit Buttermehlnahrung ernährt. Hier empfiehlt sich eine dünnere Mischung von 5% Butter und Mehl und 4% Zucker. Zur Zwiemilchernährung wurde diese Nahrung ebenfalls schätzen gelernt. Besonders im Reparationsstadium nach schweren Ernährungsstörungen brachte die Zugabe von Buttermehlnahrung zur Frauenmilch manchesmal einen sofortigen Gewichtsanstieg. Bei der Ausheilung von Infekten schien die Fettnahrung einen befördernden Einfluß auszuüben. Auch bei konstitutionell Abnormen, wie Säuglingen mit exsudativer Diathese, Neuropathen und Hypotrophikern hat sich die Nahrung bewährt. Einige Male wurden akute Darmstörungen beobachtet. Die Reparation bei Frauenmilch trat aber so schnell und vollständig ein, daß bald wieder zur Buttermehlnahrung zurückgegangen werden konnte. Solche Vorkommnisse sollten nicht vor Gebrauch der neuen Nahrung zurückschrecken, waren sie doch in den Zeiten, wo mehr Mehlzuckermischungen verwandt wurden, an der Tagesordnung. *Foth.*

Influenza ed allattamento. (Influenza und Brusternährung.) Von *M. Rollandini.* La Pediatria, Fasc. 3. 1920.

Der Autor schließt aus seinen Beobachtungen, die er im „Consultorio profilattico per lattanti" gemacht hat, folgendes: Während der Influenza der Mutter, so lange keine sehr schweren Komplikationen eintreten, soll die Mutter fortfahren, ihrem Kinde die Brust zu geben. Sie soll nur zur gemischten Nahrung greifen, wenn sie vorübergehend während der Krankheit nicht genügend Milch hat, oder wenn, auch aus Krankheitsgründen,

die Mutter der Ruhe bedarf. Während sie die Brust gibt, müssen alle Maßregeln getroffen werden, um Ansteckung zu verhüten. *Canelli*, Turin.

Die Wirkung der Schockgifte in ihrer Beziehung zur Klinik. Von *H. Mautner*. Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 283.

Unter der Wirkung von Pepton, Histamin oder des anaphylaktischen Schocks kontrahieren sich beim Fleischfresser die abführenden Lebergefäße. Dadurch kommt es zu einer Anschoppung der Leber und sekundär zur Stauung der Darmgefäße. Auch bei Durchspülung der Lunge kommt es nach Peptonzusatz unter Kontraktion der abführenden Gefäße zu einer Behinderung des Durchflusses; dabei entsteht eine Stauung im Bereiche der Lunge und auch eine Lungenblähung. Es muß demnach der Fleischfresser irgendwo im Verlauf seiner abführenden Lebergefäße über einen hochempfindlichen Nervenmuskelapparat verfügen, der auf Zufuhr wirksamer Eiweißkörper im anaphylaktischen Schock oder auf gewisse Eiweißabbauprodukte mit einer Kontraktion reagiert. Dieser Verschluß des venösen Blutstromes führt einerseits zu einer Stauung im Bereiche der Leber und des Darms und andererseits zu einer mangelhaften Füllung des Herzens mit konsequenter Blutdrucksenkung im großen Kreislauf. Der Verfasser will nun einige Erscheinungen im Krankheitsbild der alimentären Intoxikation der Säuglinge auf eine solche Wirkung von Eiweißprodukten zurückführen. Von verschiedenen Seiten ist nachgewiesen worden, daß es bei der Intoxikation zu einer Überschwemmung des Organismus mit größeren Komplexen des Eiweißes kommt. Von den Symptomen, wie sie im Tierversuch bei der Peptonvergiftung auftreten, wurden bei der Intoxikation die große Leber, der niedere Blutdruck, die blasse Haut und die Lungenblähung beschrieben. Auch das von *Czerny* und *Kleinschmidt* beschriebene kleine Herz bei der Intoxikation führt der Verfasser auf die infolge Stauung des Blutes in Leber und Darm geringen Blutmengen im großen Kreislauf zurück. Der verhältnismäßig starrere Thorax bereite mehr Widerstand wie die weichen Bauchdecken. Daher stehe trotz der nachgewiesen großen Leber das Zwerchfell tief. Die toxische Sperrung der Lungengefäße schädigt den Organismus durch mangelhafte Durchblutung und Blutdurchlüftung, erleichtert so das Entstehen von Pneumonien und manifestiert sich klinisch durch Lungenstauung und Lungenblähung. *Rhonheimer*.

Zur Bedeutung der Ruhr für das Säuglingsalter. Von *H. Vogt*. Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 194.

Auf Grund zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen kommt der Verfasser zu dem Schluß, daß ein Großteil der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters auf Ruhrinfektion zurückzuführen seien, und zwar nicht nur Intoxikationen, sondern auch parenterale Durchfälle, die mit blutig-schleimigen Stühlen einhergehen. Früher seien die meisten dieser Fälle nicht als Ruhr erkannt worden. *Rhonheimer*.

Behandlung der Rumination bei Säuglingen durch Bauchlage. Von *A. Ylppö*. Ther. Halbmonatsh. 1920. S. 76.

Die Rumination ist in der Mehrzahl der Fälle eine Folgeerscheinung von ungewöhnlich starker Ausdehnung des Magens infolge von Luftschlucken bei nervösen Kindern. Beim Trinken der Säuglinge in Bauchlage wird viel weniger Luft geschluckt als beim gewöhnlichen Füttern in Rückenlage. Die Ruminanten verlieren in Bauchlage sehr bald ihre krankhafte Gewohnheit. Nach der bald eingetretenen Heilung bleibt der

Säugling noch einige Tage und Wochen in der Bauchlage, um den Erfolg zu sichern. Auch das Einspannen des Kindes in die Stoffwechselschwebe führt in manchen Fällen zum Ziele. Nach Ansicht des Verfassers bildet die Behandlung der Rumination durch Bauchlage einen ursächlichen Heilversuch, den man in allen Fällen, in denen das Wiederkauen mit Luftschlucken verbunden ist, versuchen soll. *Ernst Mayerhofer.*

Anhaltspunkte für die Prognose des Pylorospasmus und das fernere Schicksal der von der Krankheit geheilten Kinder auf Grund der im K.-A.-V.-Haus an *47* Fällen gemachten Erfahrungen. Von *A. Reiche.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21,* 1919. S. 67.

Unter den Krankenaufnahmen befanden sich 1,3% mit der gesicherten Diagnose Pylorospasmus; davon waren 78,7% Knaben und 21,3% Mädchen; 66% waren Brustkinder und 34% Flaschenkinder. Die Sterblichkeit war eine geringe; sie betrug insgesamt 10,6%. Es wurde festgestellt, daß die Krankheit um so schneller verläuft, je früher das Erbrechen sich zu einem beträchtlichen Grade steigert und je schneller das Krankheitsbild sich vollkommen ausbildet. Aus den Wägungen des Erbrochenen läßt sich, wenn die Wägungen regelmäßig geschehen und wenn jedesmal große Mengen festgestellt werden, der Schluß ziehen, daß der betreffende Fall schwer verlaufen wird. Hingegen kann die mehr oder weniger deutliche Magenperistaltik oder die Tastbarkeit einer Geschwulst des Pförtners nicht zur Prognosenstellung verwertet werden. Jene Kinder, in deren Familien das Leiden familiär auftritt, erscheinen besonders stark gefährdet. Bei den Fällen *Reiches* wurde in 6,4% der Fälle ein familiäres Vorkommen beobachtet. Eine sehr große Rolle für den Verlauf der Erkrankung spielt die sachgemäße Behandlung. — Bei 28% der Säuglinge konnte anamnestisch eine nervöse Belastung erhoben werden. Im weiteren Leben zeigten sich bloß 16,6% als neuropathische Menschen. Diese Tatsache spricht ganz gegen die Annahme, daß der Pylorospasmus nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen konstitutionellen Schwäche des Nervensystems sei. Verfasser faßt den Pylorospasmus nur als eine vereinzelt dastehende Krampferscheinung der glatten Muskeln des Pylorus auf.

Ernst Mayerhofer.

Die Atropinempfindlichkeit der an chronischen Ernährungsstörungen leidenden Säuglinge. Von *Paul Heim.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 361.

Verfasser stellte bei vier Säuglingen die an hochgradiger Atrophie, litten, eine starke Empfindlichkeit gegenüber kleinen Dosen von Atropin fest. Es trat Pupillenerweiterung, starke Unruhe, Erröten des ganzen Körpers und hohes Fieber auf. Verfasser nimmt an, daß infolge der Atrophie des lymphatischen Apparates, mit dem das autonome Nervensystem in gewisser Korrelation steht, in der Regelung des Tonus des letzteren eine Störung bis zu leichter Lähmung eintritt. *Rhonheimer.*

Über die sichtbare Pulsation der Arteria brachialis bei atrophischen Säuglingen. Von *E. Schiff.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 237.

In schweren Fällen chronischer Ernährungsstörungen beobachtete der Verfasser eine Schlängelung und sichtbare Pulsation der Arteria brachialis. Die Blutdruckbestimmung ergab erhöhte Werte gegenüber normalen Säuglingen. Die Erklärung wird in einem analogen Schwund der Elastizität der Gefäßwände gesucht, wie er auch in der Haut der

atrophischen Säuglinge beobachtet wird. Verfasser bekam den Eindruck, daß das Auftreten der erwähnten Erscheinung die Prognose schlechter gestaltet. Bei einem zur Genesung gekommenen Falle wurde das Schwinden der sichtbaren Pulsation der Brachialis beobachtet. *Rhonheimer.*

Pneumoniesterblichkeit und Altersbesetzung. Von *G. P. Hatziwassiliu.* Dtsch. Med. Woch. 1920, S. 48.

Die Lungenentzündung gehört zu den gefährlichsten und am meisten verheerenden Erkrankungen des Säuglingsalters. Der Säuglingsfürsorge erwächst mit der Bekämpfung der Pneumoniesterblichkeit eine große Aufgabe. *Ernst Mayerhofer.*

Die Prognose der Pyelitis des Säuglingsalters. Von *E. Rhonheimer.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21,* 1919. S. 41.

Die Prognose ist quoad vitam im allgemeinen gut. Von den im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause behandelten Fällen starben nur 6,5%. Unter Berücksichtigung aller nach der Entlassung an einem etwaigen Rezidiv verstorbenen Kinder schätzt Verfasser die Zahl der Todesfälle auf höchstens 10%. Quoad valetudinem completam ist die Prognose der Säuglingspyelitis entgegen den Erfahrungen bei der Pyelitis älterer Kinder und Erwachsener eine sehr günstige. Nur in den ersten Monaten nach der Erkrankung besteht noch die Gefahr von Rückfällen. Die bei Kindern — namentlich Mädchen, welche erst im späteren Kindesalter an Pyelitis erkrankten — nach Jahren immer wiederkehrenden Rückfälle wurden bei der Säuglingspyelitis nicht beobachtet. Da die Erkrankung in der Kindheit nicht sich wiederholt, so kann man auch nicht annehmen, daß sie zu den Zeiten besonderer Gefährdung (Menstruation, Schwangerschaft, Geburt) Anlaß zu Komplikationen geben könnte. Die Beantwortung der Frage, ob bei den Pyelitiden größerer Mädchen eine solche Gefahr besteht, bleibt weiteren Beobachtungen vorbehalten. Ein abweichender Urinbefund (Eiweiß, Leukozyten, Bakterien, Epithelzellen) kann noch über ein Jahr lang nach der eigentlichen Erkrankung fortbestehen, ohne daß deshalb die Kinder noch als krank anzusehen wären; eine besondere Gefahr zu Rückfällen besteht während dieser Zeit nicht. Den Unterschied in der Neigung zu Rezidiven bei der Pyelitis der Säuglinge und bei derselben Erkrankung der älteren Kinder führt Verfasser auf eine Verschiedenheit der Ätiologie zurück. Im Säuglingsalter erfolgt die Infektion der Harnwege vorwiegend absteigend von der Niere zur Blase hinunter. Infolge einer Schädigung der Darmwand bei Ernährungsstörungen treten die Kolibazillen in die Blutbahn über und werden durch die Nieren ausgeschieden. Für diesen Infektionsweg spricht: 1. die Häufigkeit vorangegangener Ernährungsstörungen, wozu auch parenterale (Grippe) zu rechnen sind; 2. die verhältnismäßig häufige Erkrankung auch der Knaben. Da die Neigung zu Ernährungsstörungen und die Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien jenseits des Säuglingsalters abnimmt, so entfallen diese Ursachen nach spätestens einem Jahre, wodurch das Ausbleiben der Rückfälle genügend geklärt ist. Im Gegensatze zur Säuglingspyelitis entsteht die Pyelitis der größeren Mädchen und der Frauen hauptsächlich aufsteigend von außen her durch die Blase. Anlaß geben Erkältungen, Onanie, Menses, Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett. Die verursachende Schädlichkeit wiederholt sich in diesen Fällen sehr häufig, wodurch die viel öfteren Rückfälle erklärlich werden.

Ernst Mayerhofer.

VII.

(Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkranke in Halle a. d. S.)

Das Kopf-Röntgenbild bei sogenannter genuiner Epilepsie. Bedeutung des vergrößerten Kleinhirnprofils[1]).

Von

Prof. G. ANTON.

(Hierzu Tafel I und II.)

Ich beabsichtige mit dem Folgenden nicht alle Fragen über Wesen, Ursache und Behandlung der epileptischen Erkrankungen vorzubringen, sondern will mich vorwiegend beschränken auf das dunklere Gebiet der sogenannten genuinen Epilepsie, das ist jener Krampferkrankungen, welche meist mit schweren seelischen Symptomen einhergehen, nicht durch äußere Einwirkung, nicht durch Gelegenheitserkrankung, sondern durch regelwidrige Entwicklungsvorgänge im Organismus selbst, insbesondere in den Anteilen des Schädels und Gehirnes, hervorgebracht sind.

Die Trennung von Gelegenheitsursachen und von Krankheitsursachen, die aus der Anlage stammen, kann nur eine theoretische sein, da wir sehr wohl wissen, wie stetig die Reaktionen des ganzen Organismus, im speziellen des Nervenorganismus, durch seine Anlage, durch seine Eigenart im vorhinein bestimmt sind.

Der Ausdruck genuine oder idiopathische Epilepsie will deshalb vorwiegend besagen, daß außer der Anlage andere bereits bekannte meist äußere Ursachen in diesen Fällen in Wegfall kommen.

Diese Scheidung der Krampfformen in erworbene, symptomatische und genuine Epilepsie hat aber vielfach seine Bedeutung erlangt bei der Behandlung.

Während die *symptomatischen Epilepsien,* insbesondere die lokalisierbaren Formen, einer bereits wohlaufgebauten Behandlung, vor allem operativen Behandlung, zugänglich gemacht wurden und ein stolzes Gebäude ärztlichen Könnens darstellen,

---

[1]) Nach einer Demonstration beim Kongresse der Mitteldeutschen Psychiater und Neurologen. 26. Oktober 1919 in Halle a. d. S.

ist andererseits die Epilepsie aus Anlage und Entwicklung heraus, also die *genuine Epilepsie*, wie eine antike Schicksalstragödie behandelt und allzubald der ärztlichen Resignation überliefert.

Um ein Beispiel zu zitieren, sagt der beste Kenner der Epilepsie unter den englischen Ärzten, *Mr. Turner*, in seinen Leitsätzen: Bei eigentlicher, idiopathischer Epilepsie ist chirurgisches Eingreifen nutzlos.

Eine langjährige Beschäftigung mit diesem Thema hat mir gezeigt, daß diese Resignation eine voreilige ist, und daß auch die Entwicklungsvorgänge einer rationellen Beeinflussung zugänglich sind, sowohl was Schädel wie das Gehirn betrifft, endlich daß es hier keine Verallgemeinerung gibt, sondern daß jeder einzelne Fall, *jede einzelne Entwicklungsstörung* für sich ein separates Problem abgibt.

So wissen wir zum Beispiel schon heute, daß sowohl bei angeborenen wie erworbenen Epilepsien die Reste von Gehirnentzündungen im weiteren Sinne des Wortes eine Ursache abgeben und die *epileptisdhe Prädisposition* früher oder später schaffen können. In Kindheit und Pubertät, aber auch in späteren Altersschichten.

Bei den Entwicklungsstörungen kennen wir in fast unübersehbarer Menge grobe und histologische Befunde.

Es hat *Wohlwill* mit Recht diskutiert, daß bei den vielen Gehirnentwicklungsstörungen, welche mit Epilepsie einhergehen, wir nur wenige Befunde verzeichnen können, von denen man sagen kann, sie seien die sichere Ursache der Krampfdisposition.

Dies gilt zum Beispiel vom Balkenmangel, dessen Träger häufig, doch nicht immer epileptisch waren, von Verlagerung der grauen Rindenmasse, von übermäßiger Anlage der grauen Substanz, von der sogenannten tuberösen Sklerose, auch von der diffusen Gehirnsklerose, von der Mikrogyrie und von den Restbefunden nach fötalen Entzündungen an der Hirnoberfläche und der Marksubstanz.

Die Epilepsie an sich braucht nicht von diesen Abnormitäten abhängig zu sein; sie kann ein koordiniertes Symptom der verbauten Gehirnanlage sein.

Dazu kommt das interessante Forschungsgebiet der Entwicklung der Drüsen mit innerer Sekretion, aber auch der metaerastischen Funktion der Drüsen und Organe des Körpers. (Im Sinne von *Gad.)*

Ja die Störung des Gehirnstoffwechsels selbst ist dabei mit in Betracht zu ziehen.

Es steht derzeit fest, daß auch bei der Entwicklung des Fötus bereits die Entwicklung dieser Drüsen, zum Beispiel der Nebennieren und der Schilddrüse, für den Gehirnentwicklungsgang mächtig bestimmend wirkt, und daß auch weiterhin der sensible, rasch reagierende Gehirnorganismus unter den Einwirkungen des gestörten Chemismus und Stoffwechsels sich befindet.

Jedenfalls wissen wir schon seit den Forschungen von *Bourneville, Zander, Biedl, Falta* und anderen, daß bei genuiner Epilepsie die Drüsen, insbesondere die Nebennieren, die Thymusdrüse, die Epithelkörper am Halse, abnorm gefunden werden, sei es in übermäßiger Größe oder in Zerfall und in zystischer Entartung.

Wie weitgehend der Einfluß einer Drüse den ganzen Organismus einschließlich seiner Psychismen verändern kann, lehren die Versuche von *Steinach* und anderen, welche durch Einpflanzung der Hoden oder eines weiblichen Genitalapparates das ganze Tier in Männchen oder Weibchen umändern konnten mit zugehörigen sekundären Geschlechtsmerkmalen, im Skelettbau, in den fernerliegenden Milchdrüsen, auch in der ganzen psychischen Artung.

Von den Drüsen mit innerer Sekretion wird aber auch sicher abgeändert die *Harmonie des Wachstums, der Gewebsteile* untereinander, so daß schon auf diesem Wege der Organismus von seiner Arteigenheit abweicht.

Von diesen interessanten Gewebsdisharmonien seien hier besonders in Betracht gezogen das Mißverhältnis zwischen *Gehirn und Schädel.*

Die wertvollen *Rieger*schen Tafeln haben einen gewissen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Körperlänge und Kapazität des Schädelraumes erwiesen.

Durch diese Tafeln ist auch der Beweis erbracht, daß abnorme Kleinheit des Gehirnes, aber auch relative Größenzunahme des Gehirnes häufig übersehen wird.

Professor Reichardt hat in sehr eingehenden Studien dargetan, daß gerade der gesetzmäßige Zusammenhang zwischen Gehirnvolumen und Fassungsraum des Schädels sowohl in der Anlage wie auch in späteren Erkrankungen sehr erheblich gestört werden kann.

Er hat bereits den sicheren Beweis erbracht, daß es eine

Gehirnschwellung gibt, welche nicht durch Traumen, Entzündungen, Tumoren hervorgerufen wird, sondern sich aus der chemisch-physikalischen Anlage des Gehirnes selbst ergibt.

Reichardt spricht von exogenen und endogenen Gehirnschwellungskrankheiten, insbesondere bei Epilepsie.

Hierbei sind giftige Einwirkungen von außen (Lysol), aber auch aus den Stoffwechselvorgängen des Körpers nicht ausgeschlossen.

Vielleicht kommen solche Wirkungen auch in Betracht bei jenen Gehirnzunahmen, welche als Pseudotumor nach *Nonne* bezeichnet werden.

Diese Gehirnschwellungen können mit und ohne Erscheinungen des Gehirndruckes einhergehen, je nachdem entsprechend der Gehirnzunahme auch das Venenblut und die Gehirnflüssigkeit in gleichem Maße verdrängt werden kann.

Doch wissen wir seit längerer Zeit *(Pötzel)*, daß auch bei naheverwandten Zuständen, nämlich bei Katatonie, es zu Stauungspapille kommen kann.

Die Frage nach dem Verhältnis zwischen Gehirn und Schädel berührt gleichzeitig die Frage nach der richtigen Regulierung des Gehirndruckes und damit die Frage nach der jeweiligen Nervenkonstitution.

Wir können durch das Röntgenbild nicht nur die Umrisse der Schädelkapsel, sondern auch ihr Verhältnis zum Gehirn beim Lebenden feststellen.

Die auffällige *Dünnheit des Schädels* gestattet oft den Schluß, daß der vom Gehirn beanspruchte Platz zu klein geworden ist, sei es durch Vermehrung der Hirnsubstanz oder durch Erweiterung der Hirnhöhlen.

Der Überblick über den Hirnraum gestattet auch festzustellen das *Verhältnis von Großhirn zum Kleinhirn.*

Denn die obere Grenze des Kleinhirnes ist durch den Sinus transversus und einige Konturen des Tentoriums, endlich aber durch die innere Crista des Hinterhauptbeines annähernd begrenzt.

Wer es gelernt hat, möglichst die gleichen Ebenen durch das Röntgenbild aufzunehmen, kann die Befunde miteinander vergleichen.

Eine einfache *planimetrische Ausmessung* des Kleinhirnraumes und Großhirnraumes läßt mit der nötigen Reserve das Verhältnis der Ebenen für Kleinhirn und Großhirn bestimmen.

Die *abnorme Kleinheit und abnorme Größe des Kleinhirnes*



Fig. 1.

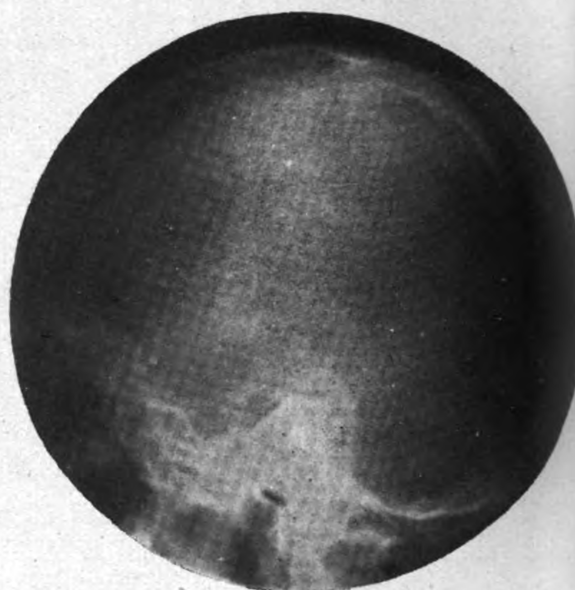


Fig. 2.

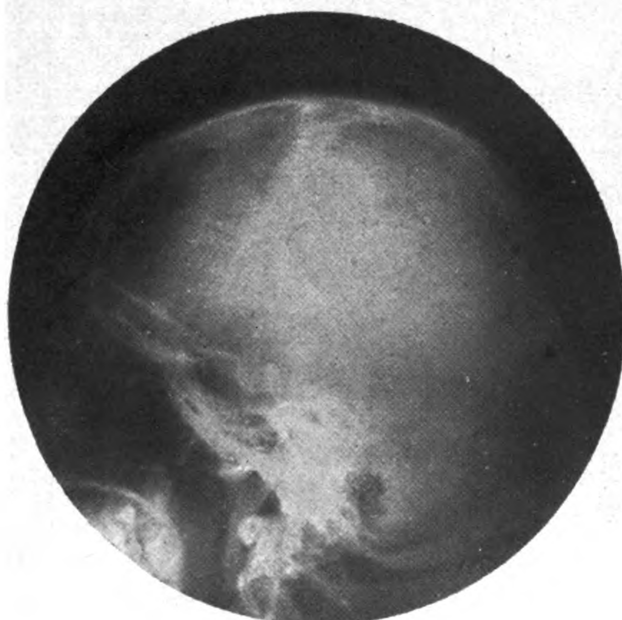


Fig. 3.



Fig. 4.

Anton.

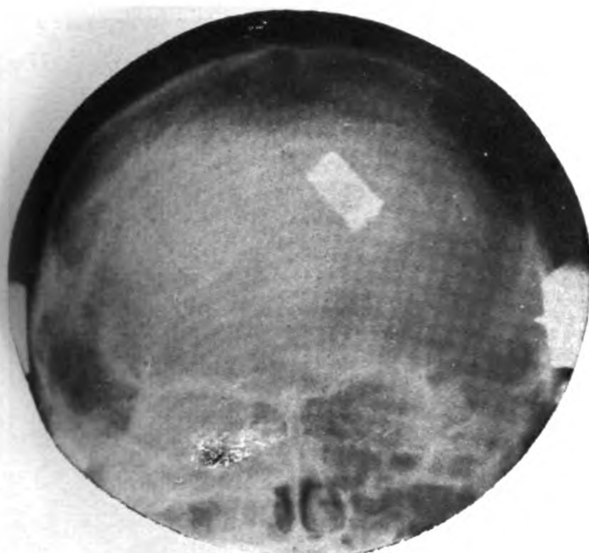


Fig. 5.

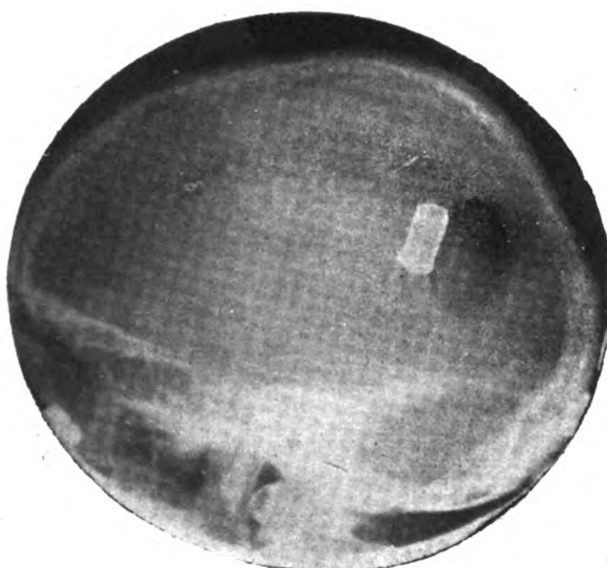


Fig. 6.

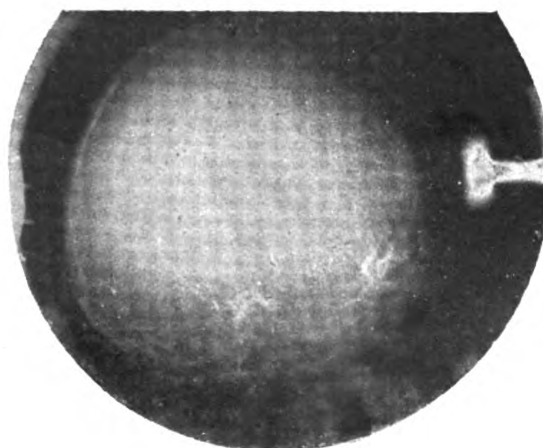


Fig. 7.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

wird gewöhnlich beim Lebenden nicht erkannt. Gibt es doch in der Literatur bereits 4 Fälle von einseitigem Kleinhirnmangel, welcher der Diagnose vieler Nervenärzte entging.

Was nun das Verhältnis des Großhirnes zum Schädel betrifft, so muß die bekannte Tatsache angeführt werden, daß in der frühen Kindheit das Gehirn sich den Schädel formt.

Erst nach starrer Fügung der Schädelnähte erfolgt die Formanpassung des Gehirnes an den Schädel.

Dies ist nach mehrfachen Forschungen vor und in der *Pubertätszeit* der Fall.

Die Beziehung zwischen Hirn und Schädel wird aber nach neueren Forschungen auch dadurch gestört, daß bei Störungen der inneren Sekretion die einzelnen Gewebskategorien unharmonisch sich entwickeln und in artfremder Weise ihr Wachstum besorgen, sei es in mangelhafter Anlage, sei es in übermäßiger Anbildung.

Das normale Gehirn wollen wir durchschnittlich auf 1450 g Gewicht veranschlagen.

Es sind aber auch Gehirngewichte bekannt, welche um $^1/_8$—1 kg Gehirnmasse mehr darboten.

Ich selbst konnte mich überzeugen in einem Falle von Gehirnhypertrophie, daß die Schädeldecke papierartig verdünnt war und die von *Beneke* beschriebenen Furchen und Hernien an der Gehirnbasis und an der Konvexität tief ausgegraben waren.

Durch dies artfremde Wachstum wird das Verhältnis von Hirn und Schädel ganz beträchtlich verschoben, und zwar nicht nur in exzessiven Fällen, sondern in allmählichen Übergängen.

Rieger hat tabellenmäßig das Verhältnis von Schädelumfang und Schädelkapazität gemessen und dabei dargetan, daß das normale Verhältnis von Gehirnvolumen und Schädelraum häufig krankhaft und individuell verändert gefunden wird.

Die beweglichen und veränderlichen Teile des Schädelraumes betragen etwa 8—10 % des Schädelinhaltes.

Große Abweichungen von dieser Norm sind schon das Zeichen einer krankhaften Konstitution und einer Disposition zur Störung der intrakraniellen Druckverhältnisse.

Wer sich die großen Schwankungen des Gehirndruckes und der Gehirnblutzirkulation anschaulich machen will, der braucht nur bei Kranken mit Schädellücken die großen Schwankungen zu erheben, welche beim Bücken, bei Anstrengungen, bei leb-

haften Affekten, besonders aber bei epileptischen Krämpfen an der Schädellücke sich geltend machen.

Es kommt hier zu pilzförmiger Vorwölbung der Gehirnmasse bei epileptischen Anfällen.

Dabei spielen gewiß noch andere Faktoren mit: die Erregbarkeit des Gefäßnervensystems, die Leichtigkeit des Abflusses durch die Venen, das Ausweichen der Gehirnflüssigkeit nach dem Rückgratskanale zu, endlich aber die Größe der Gehirnhöhlen und die offenbar individuell sehr verschiedengradigen Absonderungen der Flüssigkeit.

Die letztere hängt nach unseren jetzigen Kenntnissen ab von den Plexus chorioidei, aber auch von dem Ependym der Ventrikel, das ja in continuo übergeht in die Epithelschicht der Gefäßknäuel.

Die Plexus sind nach den Forschungen der Gehirnentwicklungslehre verschieden groß angelegt und entwickelt.

Ihre Hypertrophie wurde seinerzeit von *Ernst Haeckel* abgehandelt.

Sie scheint nach meinen Erfahrungen viel häufiger zu sein, als sie erkannt wird.

Nach einmütigem Urteil der einschlägigen Forscher ist der Plexus als eine Drüse zu betrachten.

Er steht offenbar in Beziehung mit den anderen Drüsen des Körpers zum polyglandulären Apparate.

Wir wissen auch, daß einzelne Gifte seine Absonderung ganz erheblich steigern (zum Beispiel Muskarin).

Bei unseren Operationen mit dem Balkenstich konnten wir öfter konstatieren, daß es eine übermäßige Absonderung der Ventrikel gibt, welche in relativ kurzer Zeit die entleerten Gehirnhöhlen wieder zu füllen vermag.

Dies war auch ein Grund für mich und *Schmieden,* daß wir bei schwierigen Gehirnverhältnissen eine *dauernde Öffnung der Membrana occipito-atlantea* duchgeführt haben, um der gesteigerten Sekretion eine erleichterte Abfuhr zu verschaffen.

Ich kehre aber zurück zur Beurteilung des Schädel-Röntgenbildes.

Es ist eine frappante, aber vielfach nachgewiesene Tatsache, daß die Störungen der inneren Sekretion, der Drüsen, sich relativ bald und markant am scheinbar starrsten Gewebe, an der Knochenmasse, zum Ausdrucke bringen.

Auch am Schädel-Röntgenbilde treten Veränderungen zu-

tage, welche durch die einfache Untersuchung nicht vermutet werden können.

Insbesondere werden die Unregelmäßigkeiten der Kalkanbildung vielleicht an keinem Organ so leicht ansichtig gemacht wie am Schädel.

Wir können sagen, daß allein in der Unregelmäßigkeit der Kalkanbildung schon ein Wahrzeichen gestörter Entwicklung sich erkennen läßt.

Die Verminderung der Knochenbildung und seine vermehrte hypertrophische Anbildung, die vorzeitige Verknöcherung oder das Offenbleiben der Nähte, die Verengerung oder Erweiterung des Türkensattels als Behälter der Hypophyse, die Kyphosis oder Skoliosis cranii an der Schädelbasis sind schon an und für sich Befunde, welche Entwicklungsstörungen bekunden, und welche in ihren auch für das Gehirn und Nervensystem bestehenden ganzen Folgenreihen von Belang sind.

Diese Konsequenzen sollen an den folgenden Demonstrationen von Röntgenbildern des Schädels näher illustriert werden. Es wird sich zeigen, daß sie ganz eigenen Krankheitsformen zugrunde liegen.

Die Fragen, welche in diesem Kriege über Leistungsfähigkeit und Versagen der Nervenkonstitution an uns gestellt wurden, führten sehr häufig auf die Frage nach der Anlage und der Konstitution, wie sie sich am Schädel-Röntgenbilde ausprägte. Gerade diese wird, glaube ich, durch das Schädel-Röntgenbild sehr häufig in ergänzendem Maße illustriert.

1. Re., Richard, 8 Jahre[1]). (Fig. 1.) Nach der Vorgeschichte sind keine erheblichen Erkrankungen in der Familie nachweisbar. Die Geburt war normal. Acht Geschwister leben und sind gesund. Das Kind lernte mit 1 Jahre laufen und rechtzeitig sprechen. In der Schule gehörte es zu den besten Schülern. Vierzehn Tage vor Weihnachten wurde das Kind schwindlig, klagte über Kopfschmerzen und über das Gefühl, daß das Genick steif werde. Weihnachten konnte es nicht mehr gut gehen. Gleichzeitig nahm das Sehvermögen rasch ab. Es traten heftige Kopfschmerzen hinzu.

Bei der Aufnahme (16. 1. 16) bot es folgenden Befund: Der Schädel war groß 56 cm. Der Längsbogen betrug 36 cm, der Querbogen 34,5 cm, der schräge Durchmesser vom rechten Parietalhöcker 16,3 cm, vom linken Parietalhöcker 16,5 cm. Die Entfernung beider Scheitelhöcker betrug 14,5 cm, der fronto-okzipitale Durchmesser 17,5 cm. Die Hinterhauptsgegend war bei Druck empfindlich. Die Augenbewegungen waren frei. Die Pupillen waren maximal erweitert und vollkommen starr. Es bestand

[1]) Nach einer Krankengeschichte bei *Anton* und *Schmieden*, Archiv f. Psychiatrie, Festschrift für Siemerling.

völlige Blindheit. Auch direktes Belichten wurde nicht wahrgenommen. Der Augenhintergrund ließ Stauungspapille erkennen mit streifenförmigen Blutungen.

Auf dem *Schädel-Röntgenbilde* erwies sich der Schädel auffällig dünn und groß. Die Nähte klafften auffällig. Von den Knochenteilen waren besonders verdünnt der Hinterhaupts- und Stirnteil. Die Hypophyse war normal groß. Der Sinus tranversus war auf dem Bilde sehr deutlich erkennbar. Die *Hinterhauptsgrube war auffällig groß*. (Tumor oder Hypertrophie des Kleinhirns.)

Die Geruchsprüfung war nicht sicher. Die Töne wurden richtig lokalisiert. Das Trommelfell war normal. Das Hörvermögen anscheinend nicht schwer beeinträchtigt. Sprachverständnis war vorhanden, auch war die Sprache gut artikuliert. Die Hände wurden ohne Zittern vorgestreckt. Die Zielbewegungen erfolgten prompt. Die grobe Kraft war etwas herabgesetzt, aber gleichmäßig. Die Reflexe der Knie- und Achillessehne konnten nicht ausgelöst werden. Die Beinmuskulatur war etwas schlaff. Die Sensibilität schien nicht gestört. Auch war keine Tastblindheit vorhanden. Der Gang war taumelnd. Die freie Balance auf einem Beine war unmöglich. Das Kind war auffällig somnilent, reagierte erst auf wiederholte Anrufe, gab dann aber richtige Antworten.

Zunächst wurde der *Balkenstich* (22. 1. 16) ausgeführt in typischer Weise, wobei die Venen der Diploe ziemlich stark bluten. Aus den Seitenventrikeln entleerte sich eine klare Flüssigkeit unter sehr starkem Drucke. Der Tastbefund durch die Sonde im Ventrikel ließ nichts Abnormes, insbesondere keine abnorme Resistenz, erkennen. Die schwere Benommenheit besserte sich daraufhin merklich. Die Wunde zeigte nachher leichte Eiterung. Gleichzeitig war eine Angina mit Belag aufgetreten, so daß eine Seruminjektion vorgenommen wurde.

Am 5. April wurde die Exstirpation der Kleinhirngeschwulst versucht. gleichzeitig die Okzipitaloperation ausgeführt, und zwar unter Äthernarkose (Prof. Schmieden). Sie ging folgendermaßen vor sich:

Am Hinterhaupte wurden Umstechungsnähte gemacht um ein Operationsgebiet von der Größe einer doppelten Hand. Vom Warzenfortsatz nach oben bis zur Spitze der Lambdanaht wurde ein Hautschnitt angelegt und dieser Lappen bis zum Hinterhauptloche niedergeschlagen. Durch wenige Meißelschläge wurde die hintere Schädelgrube geöffnet und diese Öffnung mit der Lührschen Zange über den Kleinhirnhemisphären in Fünfmarkstückgröße erweitert, so daß zwischen ihnen noch eine 1 cm breite mediane Knochenbrücke stehenblieb. Die Dura war dort etwas weiß-gelblich verfärbt. Über den Kleinhirnhemisphären war sie hochgradig gespannt. Pulsation war nicht wahrzunehmen. Trotz des vorhergegangenen Balkenstiches drängten die Kleinhirnhemisphären deutlich vor. Darauf wurde die Membrana occipito-atlantea bloßgelegt und punktiert. Es entleerten sich unter hohem Druck etwa 10 ccm klare Flüssigkeit. Auch nach Herausziehen der Hohlnadel spritzte Flüssigkeit im Strahle nach. Auffällig war jetzt eine gute Pulsation der Kleinhirnhemisphären. Eine Punktion des Kleinhirns ließ keine Zyste oder fremdartigen Gewebe erkennen. Die Dura in der Gegend des Sinus transversus wurde vom Knochen abgeschabt. Dabei kam es zu leichter Blutung. Während der Puls bisher regulär war, wurde er nachher

deutlich klein. Das Sensorium blieb benommen und trotz künstlicher Atmung und Kochsalzinfusion erfolgte bald nachher der Tod (5. 4. 16).

Von dem Sektionsbefunde sei folgendes wiedergegeben (ausführliches Protokoll durch Geh. Rat *Beneke*): Die Schädelnähte klaffen auffällig. Der linke Sinus transversus ist frei, ebenso der Sinus rectus. Der rechte Sinus transversus ist völlig verschlossen, ebenso der Sinus longitudinalis vom Confluens sinuum angefangen bis gegen die Scheitelhöhle, und zwar durch Thromben. Das ganze Gehirn ist auffällig groß, im ganzen weich, schwellend. *Es wiegt 1450 g.* Von der Vergrößerung schienen besonders Stirn- und Scheitelteile betroffen zu sein, während der Schläfelappen verhältnismäßig klein war. Am Balken war noch deutlich ein kleiner Defekt (Stichöffnung) zu bemerken. Die Ventrikel waren groß, erweitert und enthielten klare Flüssigkeit. Das Kleinhirn zeigte subpiale Blutungen. Beide Kleinhirn-Hemisphären waren relativ groß. An der Basis fiel die Flachheit der Schädelgrube auf. Die Impressiones digitatae waren stark ausgeprägt, besonders in der mittleren Schädelgrube. Auch die Knochen waren verdünnt, besonders die Alae minores. Das Fettgewebe war reichlich. Die *Thymusdrüse war auffällig groß, prall und graurot.* Die Halslymphdrüsen waren groß und im Innern vereitert. Die Milz war relativ groß, ihre Schnittfläche mit grauroten Follikeln übersät. Die *Nebennieren waren auffällig klein und dünn.* Die Markschicht war nur als feiner brauner Strich erkennbar. Das Nierensystem mit Blase und Prostata war ohne erheblichen Befund. Die Leber war mittelgroß, die Schnittfläche braun. Beide Hoden lagen im Leistenkanal und waren auffällig klein. Der Dickdarm zeigte follikuläre Hypertrophie. Das Blut (Ilialca communis) zeigte normal rote Blutkörperchen und deutlich vermehrte weiße Blutkörperchen, hauptsächlich vom Typus der Leukozyten. Beim Methylenblaupräparate nahmen die Lymphozyten die Färbung sofort an, während die Leukozyten zunächst ungefärbt blieben. Das Mengenverhältnis der roten und weißen Blutkörperchen ließ sich nicht mehr sicher feststellen.

Diagnose: Hypertrophie des Großhirns und Kleinhirns, schwerer Status thymo-lymphaticus, offene Balkenstichstelle, bronchiale Drüsenvereiterung.

Zur *Beurteilung:* Im vorliegenden Falle täuschte eine Hypertrophie des Gehirns mit Kleinhirnhypertrophie die Symptome eines Kleinhirntumors vor.

Die Entstehung der Stauungspapille ist nicht völlig aufgeklärt. Professor *Beneke* nahm an, daß schon vor längerer Zeit eine Sinusthrombose mit folgendem Ödem der Schwellung des Optikus zugrunde lag. Wahrscheinlich war die relative Hypertrophie des Kleinhirns dabei ein wesentlicher Faktor.

Der Balkenstich hat dem nahezu somnolenten Patienten das Befinden gebessert, aber die Ursache der Erkrankung nicht beseitigt.

Das Gesamtbild ward in diesem Falle noch kompliziert durch die Persistenz einer vergrößerten Thymusdrüse sowie durch erhebliche Verkleinerung, also Aplasie der Nebennieren und einen allgemeinen Status thymo-lymphaticus, außerdem

durch eine relative Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Diese Reihe von Befunden legt das Problem nahe, wieweit man durch die Untersuchung des Blutes selbst, allenfalls durch die Abderhalden-Methode, auf eine gesteigerte Neigung zur Sinusthrombose schon vor der Gehirnoperation schließen kann.

Zur Operation selbst: Die Eröffnung der Membra occipito-atlantea als Teiloperation der Kleinhirneröffnung ging gut vonstatten. Die gewünschte Entleerung der Flüssigkeit erfolgte prompt. Die Wirkung war deutlich zu erkennen in dem Wiedereintritt der Pulsation des Gehirnes.

Die Loslösung der Sinus tranversi mit ihrer Dura von dem Schädel wäre wohl besser unterblieben, um den Erfolg der Operation allein frustierter verfolgen zu können.

Jedenfalls aber hat trotz der Komplikation die Punktion der Membrana occipito-atlantea erwiesen, daß von hier aus (ebenso wie vom Balken) der Druck im subtentorialen Kreislaufe in erwünschtem Maße gemindert werden konnte, so daß die Pulsation der Kleinhirnhemisphären bald nach der Punktion in normaler Weise wieder erreicht war.

Die Koinzidenz von Gehirnhypertrophie mit Persistenz einer vergrößerten Thymusdrüse und Aplasie der Nebennieren wurde schon beschrieben *(Anton)*. Der Eintritt des Todes ist wohl sicher durch die thymo-lymphatische Konstitution und durch die Sinusthrombose hervorgerufen.

2. B., Paul, 28 Jahre. Seit dem 12. Jahre Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit. Die Intelligenz trotzdem relativ gut erhalten. Beim Balkenstich (3. 1. 19) erwiesen sich die Ventrikel relativ weit. Doch kein erheblich gesteigerter Hirndruck.

Röntgenbild: Schädel ist dünn, Kalkanbildung unregelmäßig. Hypophysee normal, zeigt höher ragenden hinteren Wall. Kleinhirnprofil ist relativ groß. Confluens sinuum deutlich ausgeprägt.

3. U., Herbert, 10 Jahre. (Fig. 2). Litt an psychopathischem Wesen und Charakter, Hang zum Lügen und Stehlen. Zeitweise, aber selten Krämpfe mit Bewußtlosigkeit. Wassermann negativ. Leichte weiße Verfärbung des Opticus. Herabminderung der Sehschärfe. Turmschädel.

Röntgenbild zeigt dünnen Schädel, lakunäre Formierung im ganzen Schädel, besonders am Stirnhirn. Schädelbasis in der Hypophysengegend nach abwärts herausgewölbt. Kleinhirnprofil übermäßig groß, Confluens sinuum stark ausgeprägt, auch die Venen der Konvexität. Hypophysensattel etwas erweitert, zeigt in der Mitte leichten Schatten.

4. Ho., Erhard, 20 Jahre. (Fig. 3.) Militärkrankenwärter. Seit dem 16. Lebensjahre nach einem Selbstmordversuch durch Erschießen Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß. Doch blieb er trotz wiederholter Anfälle leidlich intelligent und war Redakteur einer Zeitung in N. Anläßlich seiner Einziehung haben sich die Anfälle gesteigert. Es besteht rechts-

seitige Parese und Wachstumsstörung. Auffällig vergrößert sind die Speicheldrüsen.

Röntgenbild: Hypophyse etwas vergrößert. Kleinhirngrube mit abnormen Schatten, aber auch Linie des Tent. cereb. durch leichten Schatten markiert. Leichter Turmschädel. Beträchtliche Vergrößerung der Kleinhirngrube. Kalkanbildung unregelmäßig.

5. Cz., Liselotte, 12 Jahre. Litt häufig an Krämpfen mit Bewußtlosigkeit. Bulbäre Symptome. Auch sind Littlesche Kontrakturen da. Wurde daher mit einem Schienenapparat behandelt. Die Krämpfe waren relativ häufig, doch war die Intelligenz nicht schwer geschädigt.

Röntgenbild: Auffällig senkrecht gestellte Kranznaht, kleine Hypophyse mit hochragendem hinterem Wall. Kleinhirngrube übermäßig ausgedehnt, auch im Fronto-okzipital-Durchmesser vergrößert.

6. V., Paul, 12 Jahre. (Fig. 4.) Stammt aus einer Familie vom Makrozephalen. Wegen Synechien hochgradige Sehstörungen, die nach Operation sich besserten, so daß er wie spätoperierter Blindgeborener sich allgemach besser entwickelte. Er litt an kurzen Anfällen mit Bewußtlosigkeit und leichten Zuckungen. Nach vorgenommenem Balkenstich trat die öftere Benommenheit zurück. Der Gesamtzustand besserte sich, auch quoad Intelligenz. Zu bemerken ist, daß beim Balkenstich die Hirnhöhlen etwas erweitert gefunden wurden, und daß erhöhter Hirndruck nachweisbar war. Auffällig war bei ihm eine gute mathematische Begabung und vortreffliches Gedächtnis.

Röntgenbild: Schädel dünn, Kalkanbildung gleichmäßig. Hypophyse Wall des Türkensattels abnorm hervorragend. Kleinhirnprofil ungewöhnlich groß. Das Tent. cerebelli zeigt breiten dichten Schatten. Confluens sinuum deutlich ausgeprägt, ebenso die Venen der Konvexität.

7. O., Werner, 10 Jahre. Hat schon in früher Kindheit Zuckungen dargeboten. Häufige Anfälle. Trotzdem konnte er die Schule besuchen und gut fortschreiten. Balkenstich vorgeschlagen.

Röntgenbild: Schädel dünn, Kalkanbildung gleichmäßig. Hypophyse mäßig vergrößert. An den Convex-Venen Stauung nicht nachweisbar. Kronennaht noch erhalten. Kleinhirngrube auffällig groß. Sinus transversus deutlich ausgeprägt.

8. N., Otto. Leidet seit 11 Jahren an Krämpfen. Die Krämpfe kommen derzeit 2—4 Wochen. Die Kinderentwicklung soll normal gewesen sein. In der Schule lernte er gut, doch war er sehr erregbar. Zwei Tage nach den Anfällen noch schläfrig. Die Krämpfe besserten sich allgemach ohne Operation. Intelligenz blieb relativ gut erhalten; er arbeitet derzeit zur Zufriedenheit als Gärtnergehilfe mit Gehalt.

Röntgenbild zeigt gleichmäßige Kalkanbildung. Hypophyse mäßig vergrößert. Confluens sinuum stark ausgeprägt. Profil der Kleinhirngrube deutlich erweitert. Sinus transversus deutlich wahrnehmbar.

9. Frl. B. Jugendentwicklung normal, hat Universitätsstudium mit gutem Erfolge absolviert. Nach früheren Gemahnen traten Anfälle erst Mitte der 20er Jahre auf, mit Bewußtseinsverlust. Medikamentöse Behandlung führte langen Nachlaß der Anfälle herbei. Intelligenz und Berufsfähigkeit blieb erhalten.

Röntgenbild: Knochen normal dick, Kalkanbildung regelmäßig. Hypophyse von normaler Größe. Hinterer Wall stark hervorragend. Confluens

sinuum deutlich. Profil der Kleinhirngrube deutlich vergrößert. Gegen das Tent. cerebelli nicht deutlich bestimmbar, dagegen die innere Crista sehr deutlich.

10. J., Wolfgang, 7 Jahre. Wurde durch schwere Geburt entbunden. Die Schädelknochen waren bei der Geburt verschoben. Als Säugling enorm unruhig, hatte angeblich Urinbeschwerden. Mit $2^1/_2$ Jahren Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, $^3/_4$ Stunde dauernd. Häufig bestanden Kopfschmerz und Angstzustände. Episankur hat sich nicht bewährt. Die Intelligenz hat zu keiner Zeit die der normalen Kinder erreicht. Die Anfälle häuften sich bis zu zwanzig im Tage. Luminal hat günstig gewirkt. Seit Aufhören der Anfälle bessere geistige Verfassung.

Röntgenbild: Schädel dünn, Kalkanbildung ziemlich regelmäßig. Hypophyse klein. Confluens sinuum stark ausgeprägt. Die Kleinhirngrube auffällig groß, diee Wandungen daselbst dünn. Die Gegend des Tent. cerebelli zeigt deutlichen Schatten.

11. L., Franz, 18 Jahre. Hat nach einem Trauma Anfälle, früher häufig, jetzt seltener. Konnte jedoch Gymnasium bis zur Untersekunda besuchen. Bulbäre Sprache, angeblich nach der Trepanation der vorderen Schläfegegend.

Röntgenbild: Kleinhirngrube ganz beträchtlich erweitert. Gegend des Tent. cerebelli zeigt deutlichen Schatten. Außerdem Reste einer Trepanation der linken Stirngegend, entsprechend der mittleren vorderen Zentralwindung.

12. Frl. B., 23 Jahre. Hatte in der Pubertätszeit Anfälle, die jedoch jahrelang aufhörten. Blieb berufsfähig bis auf eine Reizbarkeit. Keine epileptischen Charakterveränderungen.

Röntgenbild: Stirnscheitelknochen dünn. Hypophyse normal. Kalkanbildung gleichmäßig. Confluens sinuum deutlich. Profil der Kleinhirngrube erheblich erweitert. Sinus transversus deutlich ausgeprägt.

13. G., Marianne, 19 Jahre. Leidet seit Pubertät an zeitweiligen Krämpfen auch mit Zungenbiß. Außerdem treten Krämpfe auf mit hysterischem Gepräge, mit erhaltenem Bewußtsein. Sie blieb bildungsfähig und zeigte gute Intelligenz. Nach Balkenstich hat sich der Gesamtzustand merklich gebessert. Die Anfälle wurden viel seltener. Intelligenz blieb bisher gut erhalten.

Röntgenbild: Kalkanbildung ungleichmäßig. Schädelknochen relativ dünn. Hypophysenraum etwas vergrößert. Confluens sinuum deutlich ausgeprägt. Die hintere Schädelgrube ist etwas erweitert, die obere Grenze verschwommen. Tent. cerebelli zeigt deutlichen Schatten.

14. K., Klara, 19 Jahre. (Fig. 5 u. 6.) Wurde als einjähriges Kind von einem Neger angeschossen. Es blieb eine offene Stelle von etwa Markstückgröße. Nachher angeblich gesund geblieben, bis sie im 16. Jahre epileptische Anfälle schwerer Art erlitt. Bei der Untersuchung mit Röntgenbild ein Geschoßmantel entdeckt, der nach ärztlichen Kontrollversuchen am Röntgenbild einer Leiche steckenblieb an dem Übergang von der Hirnsichel zum Tentorium des Kleinhirns in der harten Hirnhaut. Nach Ausschälung des Geschoßmantels durch Prof. *Schmieden* wurde der Geschoßmantel mit Grünspan überzogen gefunden. Bemerkenswert ist, daß trotz der Anfälle die Patientin berufsfähig blieb und auch derzeit in Stellung ist. Die Anfälle wurden seltener nach der Operation und sistieren derzeit $1^1/_2$ Jahre. Am

Röntgenbilde ist der auffällige Schatten in der Gegend des Kleinhirnzeltes wohl als Residuum seinerzeitiger Blutung zu deuten. (Fig. 6.)

15. v. H., Hans. Seit Pubertätszeit Auftreten schwerer Anfälle, dazwischen auch leichtere. Die Operation mit Balkenstich wurde vorgeschlagen, und zwar mit kleiner Trepanation vorher. Dabei wurde die *Hirnhaut etwas verdickt* gefunden und erhöhter Druck festgestellt. Außerdem Ödem der zarten Hirnhäute, leider auch *Verwachsungen an der Gehirnoberfläche* an der Eröffnungsstelle. Soweit die Nachfrage reicht, ist Besserung der Krämpfe nicht eingetreten. Gedächtnis hat in deutlichem Maße abgenommen. Weiterer Verlauf unbekannt.

Röntgenbild: Zeigt gleichmäßige Kalkanbildung, etwas hohen Schädel und Schädelknochen, an den hinteren Partien etwas verdickt. Sinus transversus im ganzen Verlaufe sichtbar. Confluens sinuum deutlich ausgeprägt. Kleinhirngrube mäßig vergrößert.

16. R., Erich, 5 Jahre. (Fig. 7.) Turmschädel mit Stauungspapille, bereits mit Abblassung der Papille. Es wurde Balkenstich vorgeschlagen. Darnach besserte sich das Sehvermögen merklich. Stauungspapille verschwand allmählich. Anfälle nur selten beobachtet. Intelligenz ist seit der Operation in Besserung begriffen.

Röntgenbild: Deutlicher Turmschädel, mit Auswölbung der Schädelbasis. Schädelknochen dünn. Stirnschuppe deutlich lakunär, ansonst Kalkanbildung regulär. Profil der Kleinhirngrube im Fronto-okzipital-Durchmesser beträchtlich vergrößert. Sinus transversus nicht deutlich.

Kurze Zusammenfassung:

Bei den Röntgenbildern der Epileptiker ist also öfter zu erweisen eine größere Auswölbung der Kleinhirngrube, mitunter deutliche Emporwölbung des Schattens des Tentoriums cerebelli.

Es sei nicht unbemerkt, daß in mehreren Fällen die *Kontur des Tentoriums* besonders scharf hervortrat, was wenigstens möglich erscheinen läßt, daß seinerzeit eine Verdickung oder Blutung daselbst stattgefunden hat, wie dies übrigens bei Geburtstraumen öfter beschrieben ist *(Benecke)*.

In den meisten Fällen waren auch die Wandungen der hinteren Schädelgrube am Röntgenbilde verdünnt, während sie bei angeborener Verkümmerung des Kleinhirns kompensatorisch deutlich verdickt sind.

Eine *relative Hypertrophie des Kleinhirns* ist übrigens nach den vorliegenden Gehirnwägungen eine keineswegs seltene Erscheinung *(Marchand, Reichardt)*.

Die vorgezeigten Bilder scheinen aber zu erweisen, daß es auch beim Lebenden mittelst des Röntgenbildes nicht so schwer ist, eine übermäßige Anbildung des Profils des Kleinhirns oder abnorme Kleinheit desselben zu vermuten.

Während das *Fehlen oder die mangelhafte Anbildung des Kleinhirns* in der Symptomatik der ärztlichen Diagnose bereits ermöglicht ist, fehlen bisher die klinischen Symptome der Hypertrophie des Kleinhirns und der Erweiterung des subtentorialen Raumes.

Es ist aber die Möglichkeit keineswegs von der Hand zu weisen, daß diese Art der Gehirnmißbildung mit den Krampfformen der genuinen Epilepsie in ursächlichem Zusammenhange steht.

Insbesondere ist es hochwahrscheinlich, daß dadurch eine Kompressionswirkung im subtentorialen Gebiete hervorgerufen wird.

Wir wissen, daß das wichtige Symptom der Bewußtlosigkeit in seiner Plötzlichkeit auch auf Einflüsse seitens des verlängerten Markes und des Gehirnstammes bezogen werden kann.

Hierbei ist zu erinnern an die vasomotorischen Zentren der Vierhügelgegend und des Bulbus sowie an die Untersuchungen von *Owsjanikow, Reichardt* und *Breslauer*.

Nach *Reichardt* kommt es dabei zu Störungen des dynamischen Gleichgewichtes zwischen Hirnstamm und Hirnmantel, welche zu Bewußtlosigkeiten führen können.

Ich will hier der Lockung widerstehen, die *Meynert*sche Gegenüberstellung von Gehirnstamm (subkortikale Zentren) und von sekundärem Vorderhirn, d. i. Großhirn, näher zu besprechen, und beim klinischen Teil des Themas bleiben.

Als ich die Krankengeschichte der Fälle von Epilepsie mit Vergrößerung der Kleinhirngrube, also wahrscheinlich des Kleinhirns, durchsah, war es das Auffälligste, daß in dieser Kategorie — soweit nicht Komplikationen vorhanden waren — sich fast ausschließlich Patienten fanden, *welche der Demenz nicht verfallen waren.*

Ja, es sind Patienten darunter, welche diskret zu behandeln sind, da sie noch erfolgreich auf ihrem Posten wirken.

Es soll damit keineswegs gesagt werden, daß die Kleinhirnhypertrophie an sich vor der epileptischen Demenz bewahrt.

Es ist doch wohlbekannt, daß auch die Hypertrophie des Großhirns wahrscheinlich im Kampfe mit der starren Schädelkapsel schließlich zur Demenz führen kann.

Immerhin scheint es mir sehr beachtenswert, daß gerade in diesen (16) Fällen von Epilepsie mit Kleinhirnvergrößerung

im Röntgen-Profilbilde sich eine so auffällig geringe Zahl von epileptischer Demenz erweist.

Die Ursache hierfür scheint wohl darin zu ilegen, daß diesmal die Ursache der Epilepsie *nicht* direkt und ursprünglich in einer Großhirnerkrankung zu suchen ist, sondern daß sie mehr mittelbar, mehr funktionell hervorgerufen wird.

Es entsteht dabei die Frage: wieweit die Kleinhirninnervation selbst auf das Großhirn wirkt, wieweit auch die Drucksteigerung im subtentorialen Kreislaufgebiete Reizungen hervorbringt, die auf das Großhirn zu wirken vermögen, insbesondere vasomotorisch wirken können, endlich aber die Frage: wieweit dadurch mechanisch eine Raumbeengung für das Großhirn selbst geschaffen wird.

Ich begnüge mich zunächst mit den einfachen Schlußfolgerungen:

1. daß bei genuiner Epilepsie in erheblichem Prozentsatze auch am lebenden Kleinhirn Röntgen-Profile Vergrößerung festzustellen ist,

2. daß in einem Großteile dieser Fälle die epileptische Demenz ausbleibt oder wenigstens lange Zeit verzögert ist.

Was das auffällige Verhalten des Tentorium cerebelli im Röntgenbilde betrifft, insbesondere die wiederholt konstatierte starke Schattenentwicklung, so liegt wohl nahe zu erinnern, daß Blutungen und Einreißungen des Tentorium cerebelli sehr häufig beschrieben wurden und wohl häufiger stattfinden, als sie erkannt und beschrieben werden.

Es hat *Beneke* das große Verdienst, *auf die Verletzungen des Tentorium cerebelli beim Geburtsakt* erneut aufmerksam gemacht zu haben, und durch sichere Tatsachen hat er sie auch erwiesen.

Die Hypothese *von Edinger,* welche die Blutungen im Tentorium cerebelli mit der Sklerose des Ammonshorns, die seit jeher ein häufiger Befund bei Epilepsie ist, in Zusammenhang bringt, diese Vermutung soll wenigstens veranlassen, die Röntgenbilder auf diese Fragestellung genau zu erforschen, überhaupt die *Röntgenographie des Tentorium cerebelli* zu berücksichtigen.

Aus allem bisher Gesagtem geht wohl klar hervor, daß bei den epileptischen Erkrankungen durch Anlage in jedem einzelnen Falle die Ursache und die Folgenreihe zu erörtern sind und daß der Arzt den verschiedensten Befunden gegenübersteht.

Ich will eine kurze Reihe aufzählen: die fötale infantile Enzephalitis, bestimmte Arten von Gehirnmißbildungen, die relative Hypertrophie des Großhirns bei nicht entsprechender Entwicklung des Schädelraumes, das Mißverhältnis von Hirnvolumen und Schädelvolumen, die gestörten Abfuhrverhältnisse des intrakraniellen Venensystemes und der Abfuhrverhältnisse der Gehirnflüssigkeit, Hydrocephalus mit seinem nachfolgenden Drucke auf die Hirnbestandteile, insbesondere auch auf das Kleinhirn, weiter, wie unsere heutige Demonstration begründet, die schwankende, häufig hypertrophische Anlage des Kleinhirns, welche an sich Gehirninnervation und Gehirnzirkulation beeinflussen kann, endlich aber Blutungen und Verletzungen am Tentorium cerebelli.

Es braucht wohl nicht gesagt zu sein, daß für jede einzelne Kategorie die Behandlung der genuinen Epilepsie eine weitgehende Abänderung zu erfahren hat.

Am Schlusse weise ich noch nachdrücklich darauf hin, daß im Gehirn selbst die Gefäßknäuel und das anatomisch und funktionell dazu gehörige Ependym nicht zu vernachlässigen sind, sintemal wir hier lebende Organe vor uns haben, welche für die Absonderung, wohl auch für die Abfuhr der Gehirnflüssigkeit in Betracht kommen. Vielleicht auch als schützender Filter (*Monakose* und *Kitabayashi*, Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie Bd. IV, Heft 2).

Das Ependym und sein Neuroepithel sind ja im Gehirn die schöpferischen Bestandteile, von denen aus überhaupt sich sich die Großhirnmasse entwickelt, und die Gefäßknäuel sind enorm wandelbare Organe, die gewiß häufig hypertrophisch veranlagt sind, was für das gesamte Gehirnleben eine Bedeutung beansprucht.

Insbesondere sei noch einmal darauf hingewiesen, daß hier sicher Drüsenorgane vorhanden sind, welche im Tätigkeitsverbande mit den Drüsen des Körpers stehen und auf Stoffwechselstörungen und Toxine des Körpers nachweislich reagieren.

Die Hypersekretion der Gehirnflüssigkeit spielt gewiß bei vielen verbauten Gehirnanlagen eine Rolle.

Es seien zum Schlusse kurz einige *Vorschläge zur Behandlung der genuinen Epilepsie* vorgebracht.

Fast instinktiv, wenn auch mit Tierexperimenten geschmückt, hat *Kocher* die Trepanation systematisch durchgeführt und in einzelnen Fällen gute Erfolge erzielt.

In einem Buche von *Tissot* (1740) wird aber bereits vorgeschlagen, die Trepanation an mehreren Stellen vorzunehmen.

Freilich hat damals nicht die Unterscheidung der Epilepsieformen stattgefunden.

Trotzdem werden einige günstige Erfolge gemeldet.

Bei dieser viel diskutierten Frage will ich nur kurz auf die interessanten Erörterungen von *Hartmann und di Gaspero hinweisen,* die mehrfach bestätigt sind, daß beim epileptischen Anfalle das Gehirn pilzförmig vorgetrieben wird, falls Schädellücken vorhanden sind, daß also durch die Schädellücken selbst gegen den Gehirndruck *während* des Anfalles eine Milderung, ein Schutz gewährt wird. Der Anfall kann bei Schädellücken für das Gehirn einen geringeren Schaden bedeuten als ohne Trepanation.

Leider muß ich mir versagen, auf die Exzisionsmethode von *Horsley* und *Fedor Krause* näher einzugehen, welche im wesentlichen darin besteht, daß man durch die klinische Untersuchung den Erkrankungsherd möglichst genau bestimmt, die betreffende Stelle des Gehirns trepaniert, durch unipolare Elektrode das Krampfreizgebiet eruiert und mit Flachschnitten ausschneidet.

Diese Methode hat besonders ihren Wert bei Epilepsie durch lokale Erkrankung des Gehirnes.

Bei der so häufigen genuinen Epilepsie sind die Leitmotive sehr verschiedengestaltig.

Bei hydrozephalen Mißbildungen kommt wohl die Beeinflussung der Lymphzirkulation in Betracht.

Die Flüssigkeit des Gehirns ist ja häufig abgesperrt in den Hirnhöhlen, vermehrt sich dort und wirkt durch die Gehirnschwere, aber auch durch Druck auf die Nervensubstanz.

Für solche und andere Fälle hatten wir seinerzeit den *Balkenstich mit Bramann* durchgeführt.

Ich kann hier in Skizze neuere letzte Resultate melden bezüglich der schweren Fälle von genuiner Epilepsie.

Herr Dr. *Reinike* hat eine Zusammenstellung gemacht von 31 Fällen sogenannter genuiner epileptischer Erkrankung, welche mit Balkenstich behandelt wurden (Nervenklinik Halle).

In der größeren Zahl wurde die Operation ausgeführt durch Prof. *Schmieden*-Halle.

Es waren durchwegs schwere Fälle von Epilepsie, bei denen die gangbaren Behandlungsarten sich als erfolglos erwiesen hatten.

Wenn auch die Evidenzhaltung anläßlich der Kriegszeitverhältnisse nicht immer durchführbar war, konnten doch übersichtlich folgende Ergebnisse erhoben werden.

Ein vollständiges Ausbleiben der Anfälle fand statt in fünf Fällen, ein längeres Ausbleiben bis zur Dauer von zwei Jahren desgleichen bei fünf Erkrankungen.

Ein viel milderer Verlauf und ein seltenes Auftreten der Anfälle wurde erzielt in dreizehn Fällen.

Es konnte also auch in schweren Fällen unter 31 Fällen 23 mal ein Erfolg erzielt werden, teils Aufhören der Anfälle, teils milderes und selteneres Auftreten.

Von den durch diese Behandlung nicht beeinflußten Fällen (8) konnte mitunter die Operation selbst die Ursache des Versagens klarlegen.

Es fanden sich unter den letzteren zweimal deutliche Anheftungen der Hirnhäute an das Gehirn selbst, in zwei Fällen auffällige Verdickung der Hirnhäute, einmal Hydrozephalie.

Über den *Verlauf der Operation* ist im allgemeinen zu berichten, daß relativ oft die Gehirnpulsation bei Eröffnung nicht tastbar und nicht sichtbar war, und daß erst nach Vollzug des Balkenstiches deutliche, mitunter sogar lebhafte Pulsation des Gehirnes sichtbar wurde.

Auffällig war dabei, daß die entleerte Menge von Flüssigkeit aus den Ventrikeln oft eine geringe war, abgesehen von den hydrozephalen Fällen, und daß schon Ablassen von 5—10 ccm die Pulsationsverhältnisse des Gehirnes auffällig beeinflußte.

Für die geschilderten Fälle von Kleinhirnhypertrophie mit übermäßiger Anfüllung des subtentorialen Raumes kommt jedenfalls in Betracht die von *Schmieden* durchgeführte Eröffnung der *Membrana atlantea.*

Es ist bezüglich der Folgen dieses Eingriffes nachgewiesen, daß sich die überschüssige Flüssigkeit in der Genickgegend ansammeln kann und dort teils durch Punktion, teils durch Massage, jedenfalls außerhalb des Schädels, entfernt werden kann.

Falls es besonders darauf ankommt, für ein hypertrophisches, „eingeklemmtes Kleinhirn" Platz zu schaffen, käme eine Operationsmethode in Betracht, welche die Otiater bereits mehrfach angewendet haben, nämlich die Anschneidung und Durchschneidung des Tentorium cerebelli.

Die Otiater haben diese Operation benutzt, um bei quälen-

den Ohrgeräuschen das Kleinhirn beiseitezudrücken und den Akustikus zu durchschneiden.

Bei der viel größeren Beschwerde der epileptischen Krämpfe käme jedoch bei geeigneten Fällen zur Erwägung, die dura mater des Tentoriums zu durchschneiden und damit die Gehirnorgane der hinteren Schädelgrube zu befreien.

Literaturverzeichnis.

Auerbach und *Großmann*, Über operative Epilepsiebehandlung. Bericht vom internat. med. Kongr. London, Aug. 1913. — *Anton*, Indikationen und Erfolge der operativen Behandlung des Gehirndruckes. D. m. W. 1912. — *Anton*, Über die Entstehung u. die operative Behandlung der Epilepsie. Psych. Vortr. II. Serie. — *Anton*, Die operative Beeinflussung der Entwicklungsstörungen des Gehirns, besonders bei der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 54. 1914. — *Anton* und *von Bramann*, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Balkenstich. 1913. — *Binswanger*, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Mschr. f. Psych. u. Neurol. 32. Bd. 1912. — *Binswanger* und *Redlich*, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Berlin 1913. Karger. — *Beneke*, a) M. M. W. 1914. Nr. 41 u. 1915. b) sowie Verh. d. dtsch. pathol. Gesellsch. XIV. 1910. c) Ztrbl. f. Gynäk. 1920. Nr. 2 (mit Zausch.). — *Gowers*, Das Grenzgebiet der Epilepsie. Übersetzt von Schweiger. Wien 1908. F. Deuticke. — *Hartmann* und *di Gaspero*, Epilepsie im Handb. d. Neurol. Bd. 5. — *Kruska*. Geburtsläsionen der Gehirnsubstanz. Diss. 1915. Borna. R. Noske. — *Marchand*, Gehirngewicht des Menschen. Leipzig 1902. Teubner. — *Meynert*. Psychiatrie. I. Teil. — *Reinicke*, Balkenstich bei Epilepsie. Arch. f. Psych. 1920. — *Nonne*, Pseudotumor, zusammengefaßt Neue dtsch. Chir. v. Bruns u. Fdr. Krause. 1915. — *Reichardt*, a) Über Hirnschwellung. Zschr. f. ges. Psych. u. Neurol. 1911. Untersuchungen über das Gehirn. Arbeiten a. d. Psych. Kl. in Würzburg. b) in mehreren Publikationen, zuletzt Bericht Zschr. f. Psych. 1918. Daselbst Angabe der neueren Literatur. — *Redlich* und *Pötzl*, Untersuchungen über das Verhalten des liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie. I. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. 2. Bd. Dasselbe: Fortsetzung. II. 3. Bd. 1910. — *Rieger*, Meßstange. Arb. a. d. Würzb. Psych. Kl. 1918. — *Turner*, Epilepsy. London 1907. — *H. Vogt*, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. S. Karger. — *Wohlwill*, Entwicklungsstörungen des Gehirns u. Epilepsie. Zschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 33. Heeft 3 u. 4.

VIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern.

Von

Dr. H. ELIASBERG und Dr. W. NEULAND.

1. Mitteilung.

Unter den infiltrativen Lungenprozessen haben wir in den letzten Jahren mehrfach eine Form gesehen, die durch gewisse Besonderheiten ausgezeichnet war.

Von der Erkrankung waren Kinder der drei ersten Lebensjahre betroffen, das jüngste unter ihnen war ein Säugling von 7 Monaten. Die Gründe, welche die Eltern zum Arzte führten, waren in allen Fällen die gleichen. Ihre Besorgnis erregte in erster Linie ein seit 3—4 Monaten hartnäckig bestehender Husten, der keinen Auswurf zutage förderte. Er war teilweise so heftig, daß er Erbrechen zur Folge hatte. Mehr noch ängstigte die Eltern die zunehmende Blässe, Appetitlosigkeit und Abmagerung der Kinder. In einzelnen Fällen war den Müttern auch hie und da Fieber aufgefallen. Temperatursteigerungen bis 39 ° wurden angegeben. Bei einigen Kindern war der jetzigen Erkrankung eine „Lungenentzündung" vorausgegangen, bei den übrigen waren ernste Erscheinungen von seiten der Lunge nicht aufgefallen.

Die nähere Untersuchung bestätigte die Beobachtungen, welche die Besorgnis der Eltern erregt hatten. Die Kinder jenseits des Säuglingsalters waren in der Tat blaß und sichtlich abgemagert, ein Kind von $1^1/_2$ Jahren hatte nur ein Gewicht von 4600 g. Der Ernährungszustand der Säuglinge erschien uns weniger beeinträchtigt. Haut und Schleimhäute waren gut durchblutet, jedoch waren die Angaben über mangelhaftes Gedeihen in den letzten Monaten nach der Beurteilung des Allgemeinzustandes zweifellos richtig. Alle Kinder waren frei von schweren rachitischen Knochenveränderungen, insbesondere von Deformitäten des Brustkorbes.

Gemeinsam war allen Fällen ein Lungenbefund, der sich dem Untersucher durch seine Größe und Intensität gleichsam auf-

drängte: es fand sich eine massive Dämpfung eines ganzen Lungenlappens, die gelegentlich noch die Lappengrenzen überschritt. Die Dämpfung war nie durch eine begleitende exsudative Pleuritis bedingt; wir haben uns durch Probepunktionen davon überzeugt. Bei zwei Kindern war sie durch eine flächenhafte adhäsive Pleuritis, die wir mit Hilfe der Lufteinblasung feststellten, vielleicnt verstärkt. Mit Ausnahme *eines* Falles mit Erkrankung des linken Unterlappens war stets ein Oberlappen infiltriert, und zwar der rechte etwas häufiger als der linke.

Über dem gedämpften Bezirk hörte man Bronchialatmen; es war in der Regel sehr laut. Rasselgeräusche fehlten meist vollständig; waren sie vorhanden, so konnten sie immer nur spärlich wahrgenommen werden. Beide Brusthälften waren gleichmäßig gewölbt.

Der ausgedehnte Lungenbefund war überraschend; er stand in auffälligem Gegensatz zu dem wenig gestörten Allgemeinbefinden der Kinder. Ihre Atmung war ruhig, die erkrankte Brustseite blieb dabei nicht zurück. Auch bei Körperbewegungen trat keine Dyspnoe auf. Husten machte sich niemals in so auffallender Weise, wie die Eltern angegeben hatten, bemerkbar. Das Sputum, das immer nur in geringer Menge mit Hilfe eines Wattebausches gewonnen werden konnte, war von glasig-schleimiger Beschaffenheit. *Tuberkelbazillen* wurden *niemals* gefunden.

Herz- und Gefäßsystem zeigten keine Abweichung von der Norm.

Die Milz war bei einigen Kindern deutlich vergrößert. Die Leukocyten zeigten weder eine Vermehrung ihrer Gesamtzahl noch eine Veränderung ihrer Zusammensetzung.

Als gemeinsames Merkmal wiesen alle Kinder, außer der Art des Lungenbefundes, eine positive Tuberkulinempfindlichkeit auf. Bei allen, auch bei den körperlich heruntergekommenen, fiel die Pirquetsche Reaktion intensiv aus. Daneben war der häufige Befund von äußerlich sichtbaren Tuberkuloseherden besonders bemerkenswert. Fistelnde Knochenherde fanden sich allein oder in verschiedenster Kombination mit multiplen Unterhautzellgewebstuberkeln, tuberkulösen Halsdrüsen oder in einem Falle mit einem ausgedehnten Lichen scrophulosorum.

Die stets in gleicher Form wiederkehrende massive, ausgedehnte Lungendämpfung spiegelte sich in den Röntgenbildern:

ein intensiver, gleichmäßig dichter Schatten erstreckte sich, ohne jede Aufhellung, über einen ganzen Lungenlappen, von der Lungenwurzel bis zur Peripherie. Die Intensität des Schattens war in den Fällen mit begleitender adhäsiver Pleuritis zweifellos durch diese mit bedingt. Die Verschattung machte nicht immer an den Lappengrenzen halt; sie überschritt sie mehrfach, wenn auch nicht erheblich. Die nicht betroffene Lungenseite war frei von pathologischen Schattenbildungen.

Die Abmagerung und Blässe, der Husten, die positive Pirquetsche Reaktion, die sichtbaren tuberkulösen Krankheitsprozesse an Haut, Knochen und Drüsen, die vergrößerte Milz, dazu die Herkunft der Kinder aus einer meist schwer tuberkulösen Umgebung legen es nahe, auch für die gleichzeitig bestehenden Lungenveränderungen eine tuberkulöse Ätiologie anzunehmen. Wer aber auf eine schwere Lungentuberkulose nach dieser belastenden Anamnese und den geschilderten Krankheitssymptomen schließt, der wird nicht selten Überraschungen erleben. Denn langsam, aber stetig erholen sich die Kinder, der Appetit hebt sich, das Körpergewicht nimmt zu, die vorher trockene und schilfernde Haut strafft und glättet sich, der Husten verschwindet, die Temperaturen werden und bleiben dauernd normal. Vor allen Dingen aber widerspricht das Verhalten des Lungenprozesses den gehegten Befürchtungen. Nichts deutet auf ein Fortschreiten desselben hin, nichts auf kavernösen Zerfall des Infiltrates. Wochen und Monate lang bietet sich dem Arzte das gleiche Bild, sowohl bei der Perkussion und Auskultation wie bei der Röntgenuntersuchung. Und wer Gelegenheit hat, die Beobachtung lange genug fortzusetzen, der wird schließlich die Erfahrung machen, daß nach monatelangem Bestande das Infiltrat anfängt, kleiner zu werden. Ganz allmählich verliert die Dämpfung an Intensität. Das Bronchialatmen wird leiser; dabei sind auch jetzt Rasselgeräusche gar nicht oder nur spärlich zu hören. Der Schatten im Röntgenbild zerfällt, nach unseren bisherigen Beobachtungen, nicht in mehrere kleinere Herde, sondern wird stufenweise von der Peripherie her abgebaut, um schließlich nur noch einen stark verbreiterten Mittelschatten zu hinterlassen. Dieser Schatten entspricht vergrößerten und, wie wir glauben, tuberkulösen bronchialen und paratrachealen Drüsenpaketen, er bleibt unverändert bestehen. Das Lungenfeld selbst bietet nach Verschwinden des ausgedehnten Schattens ein vollkommen normales Bild.

Diesen Verlauf möge die Krankengeschichte eines Falles veranschaulichen.

Ein Säugling von 7 Monaten, dessen Vater an Lungentuberkulose darniederliegt, wurde in die Klinik aufgenommen, weil er seit einer vor 3 Monaten überstandenen „Lungenentzündung" hustete, fieberte und nicht mehr gedieh. Bei der Untersuchung der Lungen fand sich eine massive Dämpfung über dem rechten Ober- und Mittellappen, dazu Bronchialatmen, aber kein Rasseln. Diesem ausgedehnten Befund entsprach im Röntgenbild eine intensive gleichmäßig dichte nach unten unscharf begrenzte Verschattung des rechten Lungenfeldes. Sie reichte von der ersten bis etwa zur siebenten Rippe. Die Pirquetsche Reaktion war stark positiv.

Von äußerlich sichtbaren tuberkulösen Herden fand sich in der Umgebung des Afters eine 3 cm in die Tiefe reichende Fistel.

Eine deutlich fühlbare Milzschwellung, eine Landkartenzunge und bis in die Supraclaviculargruben herabreichende Ketten von vergrößerten Nackendrüsen wiesen auf eine gleichzeitig vorhandene exsudative Diathese hin.

In den ersten 4 Wochen hatte das Kind erhöhte Temperaturen, es hielt sich nur unter großen Schwankungeen ungefähr auf seinem Körpergewicht. Erst nach 8 Wochen begann es zuzunehmen und zu wachsen. Das Infiltrat der Lunge blieb während unserer Beobachtung 3 Monate unverändert bestehen. Dann wurde zum ersten Male eine Aufhellung der Dämpfung und des Röntgenschattens an der Peripherie nachweisbar. Rasseln war nirgends zu hören. In dieser Ausdehnung verharrte das Infiltrat weitere 4 Monate. Erst nach einer Beobachtungsdauer von drei Vierteljahren hatte das Atemgeräusch den normalen vesikulären Charakter angenommen, die Dämpfung war jetzt nur noch auf einen schmalen Streifen rechts neben dem Sternum beschränkt, im Röntgenbild war nur noch ein breites paratracheales Drüsenpaket zu sehen. Tuberkelbazillen wurden niemals gefunden.

Weder eine neue Manifestation der Tuberkulose in Form eines über den ganzen Körper ausgebreiteten Lichen scrophulosorum noch wiederholte interkurrente Erkrankungen (hochfieberhafte Nasopharyngitiden, Nasendiphtherie, Varicellen, eine schwere diffuse Bronchitis), noch die Vakzination hatten ein Fortschreiten des Lungenprozesses zur Folge; ebensowenig vermochten sie die allmähliche Rückbildung des Infiltrates zu hindern. Das Kind hat sich ausgezeichnet entwickelt, die paratrachealen Drüsenpakete bestehen nach einjähriger Beobachtungsdauer in unveränderter Größe.

Die längste Zeit, nach der wir noch ein Verschwinden eines solchen Infiltrates gesehen haben, betrug 9 Monate. Nicht bei allen Kindern haben sich bisher die Verdichtungen in dieser Weise zurückgebildet. In 2 Fällen erhalten sie sich hartnäckig seit nunmehr $1^1/_4$ bezw. $1^1/_2$ Jahren in ihrer ursprünglichen Ausdehnung und Intensität. Hier taucht der Verdacht einer Induration auf. Doch ist auch hier die Möglichkeit einer Rückbildung noch nicht von der Hand zu weisen, um so weniger, als sich bisher keinerlei Zeichen einer Lungenschrumpfung eingestellt haben: weder Einziehungen am Thorax, noch Verlage-

rungen des Herzens und Mediastinums, noch Ausbildung von Bronchiektasen sind nachweisbar. Daß das Infiltrat nicht resorbiert wird und trotzdem dabei keine klinisch erkennbare Organisation eintritt, bleibt immerhin ein merkwürdiger Befund.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, ob es sich bei den beobachteten Krankheitsbildern um *spezifisch tuberkulöse* Lungenveränderungen handelt oder um *chronische unspezifische* Infiltrate bei einer gleichzeitig bestehenden Tuberkuloseinfektion.

Unter den tuberkulösen Infiltraten der Lunge kommt nur die *gelatinöse Infiltration* Laënnecs, die später von Virchow als „glatte Pneumonie", von Buhl als „Desquamativpneumonie" und von Cornet als „Proteinpneumonie" beschrieben wurde, in Frage. Denn nur diese Form der tuberkulösen Lungenerkrankung soll einer völligen Rückbildung fähig sein. Man findet bei ihr in den Alveolen eines ganzen Lappens ein Exsudat von gallertartiger Transparenz und Konsistenz. Es ist von seröser, zum Teil auch fibrinöser Beschaffenheit und enthält nur spärliche Zellen mit großem, rundem Kern und vereinzelte Leukocyten. Finden sich in einem solchen Infiltrat größere Mengen von Tuberkelbazillen — und dies ist die Regel —, so ist sein Schicksal eine rasch und unaufhaltsam fortschreitende Verkäsung mit Zerfall. Diese Form ist daher klinisch nicht schwer zu erkennen, sie schaltet von vornherein für die Deutung des von uns beschriebenen Krankheitsbildes aus. Anders die Fälle, in denen bei der Obduktion neben typischen tuberkulösen Veränderungen anderer Lungenabschnitte das gelatinöse Infiltrat eines ganzen Lappens frei von Tuberkelbazillen und auch anderen Bakterien gefunden wird, und auch jede Spur einer Verkäsung vermissen läßt. Vor allem auf Grund dieser Befunde sind Baumgarten, Fränkel und Troje zu der sehr einleuchtenden Anschauung gelangt, daß nicht die Tuberkelbazillen selbst die gelatinösen Infiltrate hervorrufen, sondern ihre Stoffwechselprodukte. Diese Anschauung ist auch experimentell gestützt. Baumgarten ist es gelungen, bei Kaninchen gelatinöse Infiltrate dadurch zu erzeugen, daß er „Bazillensuspensionsflüssigkeit" in größeren Mengen in die Trachea injizierte. Nur bei diesen Infiltraten, die keine Käseherde aufweisen, ist eine völlige Rückbildung denkbar, und nur sie kommen für die Deutung unseres Krankheitsbildes in Frage.

In unseren Fällen haben wir zwar ausnahmslos eine Tuberkuloseinfektion nachweisen können, daß aber ein gelatinöses Infiltrat vorgelegen hat, dafür fehlt uns bisher jeder Beweis.

Klinisch erscheint es uns unmöglich, ein gelatinöses „tuberkulotoxisches" Infiltrat von einem unspezifischen pneumonischen zu unterscheiden. Auch pathologisch-anatomisch können wir vorläufig die Frage nicht klären. Denn wir verfügen nur über einen und nicht eindeutigen Sektionsbefund. Ein 11 Monate alter Säugling wurde mit einem ausgedehnten Infiltrat des rechten Oberlappens und zahlreichen Unterhautzellgewebstuberkeln eingeliefert und damals noch einer Pneumothoraxbehandlung unterworfen. 8 Monate später, während das Infiltrat unverändert fortbestand, erkrankte das Kind an einer ausgedehnten Bronchopneumonie und starb infolge eines doppelseitigen Empyems. In den Lungen des Kindes fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen. Das Infiltrat des rechten Oberlappens bot nicht das Bild der gelatinösen Infiltration.

Auch in den übrigen Fällen halten wir eine gelatinöse Infiltration für unwahrscheinlich. Schon für die Entstehung einer solchen Infiltration muß man eine gezwungene Erklärung heranziehen, nämlich entweder eine Lymphstauung durch tuberkulös veränderte Lymphdrüsen und retrograde Einschwemmung von Toxinen in das Lungengewebe oder Aspiration von wenig virulenten Tuberkelbazillen. Aber auch der chronische Verlauf widerspricht der Erfahrung der pathologischen Anatomen, nach denen die gelatinöse Pneumonie ein akut sich abspielender Krankheitsprozeß ist. Gegen eine gelatinöse Infiltration spricht aber vor allem das Fehlen von echt tuberkulösen Veränderungen in anderen Lungenabschnitten, die unseres Wissens bei der Obduktion niemals vermißt werden.

Wenn wir somit die gelatinöse Infiltration, also eine spezifisch tuberkulöse Veränderung, ablehnen, so möchten wir andererseits das Zusammentreffen dieser Lungenveränderung mit der Tuberkuloseinfektion nicht für einen Zufall halten. Über die Natur des Prozesses können wir uns allerdings vorläufig noch nicht äußern. Denn bei dem obduzierten Fall war das pathologisch anatomische Bild des erkrankten Lungenlappens zweifellos durch den 8 Monate lang unterhaltenen Pneumothorax, durch die Bronchopneumonie und das Empyem verändert. Auffallend war nur der massenhafte Befund von k l e i n e n R u n d z e l l e n im Exsudate der Alveolen. Solange wir nicht über weitere klinische Beobachtungen, besonders über die Anfänge der Erkrankung sowie über bakteriologische Untersuchungen und über pathologisch-anatomische Befunde von unbeeinflußten und unkomplizierten Fällen verfügen, schlagen wir

für diese eigenartige, auf dem Boden der Tuberkulose bestehende chronische Lungenveränderung zum Zwecke einer raschen Verständigung den Namen

epituberkulöse Infiltration

vor. Diese Bezeichnung hat zugleich eine praktische Bedeutung. Sie gemahnt uns immer daran, nicht jede Lungenveränderung beim tuberkulösen Kinde für eine echte Tuberkulose mit ihrem meist unheilvollen Ausgang anzusehen und damit Unruhe und Sorge in die Familie zu tragen. In der Tat werden diese Fälle nicht selten für schwere Lungentuberkulosen gehalten. Bei der Neigung zu endlicher Rückbildung wird man vielmehr eine gute Prognose stellen dürfen. Darüber hinaus aber hat die richtige Würdigung dieses Krankheitsbildes, die in dem Namen zum Ausdruck kommen soll, auch wissenschaftliche Bedeutung. Denn die Kenntnis des spontanen gutartigen Verlaufes fordert nunmehr zu einer kritischeren Betrachtung der in der Literatur mitgeteilten Fälle von geheilter Lungentuberkulose auf; vor allem werden irrtümliche Anschauungen über den Wert mancher Heilmethoden auf das richtige Maß zurückzuführen sein.

Daß auch ohne Tuberkulose-Infektion Infiltrate der Lunge im Säuglings- und Kindesalter lange Zeit bestehen können, ist uns aus der Literatur und aus eigenen Beobachtungen wohlbekannt. Im Anschluß an Masern, Keuchhusten und vor allem Influenza (Vogt), bei Säuglingen auch nach gewöhnlichen Bronchitiden und Bronchopneumonien (Lederer) begegnet man lange sich haltenden kleineren oder größeren Verdichtungsherden der Lunge. Diese Gruppe chronischer Pneumonien unterscheidet sich jedoch in wesentlichen Punkten von der oben beschriebenen epituberkulösen Infiltration.

Schon ihr Beginn verrät sich durch akute, mit Fieber einhergehende Lungenerscheinungen oder steht zeitlich in enger Beziehung zu einer der genannten Infektionskrankheiten. Auch das klinische Bild, das sich dem Untersucher anfangs und während des ganzen Verlaufes darbietet, ist ein durchaus anderes. Meist ist ein Unterlappen Sitz der Erkrankung, die Dämpfung ist zunächst, entsprechend der lobulären Anordnung der Entzündung, nicht sehr intensiv; ihre Intensität und Ausdehnung erreicht nur dann hohe Grade, wenn der Prozeß stark konfluiert oder von einer Pleuritis begleitet ist. Nur bei der letzten recht häufigen Komplikation, die wir im Gegensatz hierzu bei der epituberkulösen Infiltration selten sehen, ergibt

das Röntgenbild eine an unsere Befunde erinnernde diffuse, dichte Verschattung. Ein weiterer Unterschied besteht in dem bei der Auskultation jederzeit wahrnehmbaren reichlichen Rasseln. Charakteristisch für diese Gruppe chronischer Pneumonien und damit ebenfalls deutlich von der epituberkulösen Infiltration unterschieden, ist vor allem ihr Ausgang: in der Mehrzahl der Fälle beobachtet man nicht ein restloses Verschwinden, sondern eine Organisation des chronischen Infiltrates. Als Folgen davon stellen sich Schrumpfungserscheinungen, besonders oft eine Erweiterung der Bronchien und Bronchiolen und damit die bekannten, häufig rezidivierenden Bronchiektasenpneumonien ein. In besonders ungünstigen, zum Glück aber seltenen Fällen, wie bei schwerer Rachitis (Finkelstein) führt eine vollständige Karnifikation des Infiltrates einen tödlichen Ausgang herbei.

Von dieser Gruppe chronischer Pneumonien weicht also die epituberkulöse Infiltration in ihrem Verlauf, ihrem Ausgang und vermutlich auch ihrem Beginn durchaus ab. Wir werden daher wohl nicht den Anschein erwecken, als ob wir bei einem chronischen Lungenprozeß die Diagnose der epituberkulösen Infiltration allein auf das gleichzeitige Vorhandensein einer positiven Tuberkulinreaktion gründeten.

Die Diagnose der epituberkulösen Infiltration ist bei der ersten Untersuchung nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen; mit Sicherheit ergibt sie sich erst aus der Beobachtung des geschilderten Krankheitsverlaufes. Die Diagnose ist besonders dann schwierig, wenn bei der ersten Untersuchung das Infiltrat nicht mehr in voller Ausdehnung besteht, sondern schon in Rückbildung begriffen ist. Die Röntgenaufnahme kann dann das Bild einer vom Hilus ausgehenden Lungentuberkulose vortäuschen.

Findet man dagegen bei der Untersuchung ein ausgedehntes Infiltrat, so kommen differential-diagnostisch außer den erwähnten chronischen Pneumonien in Betracht: die käsige Pneumonie, bezw. ihr Vorstadium, die gelatinöse Infiltration, das Pleuraempyem, die Fremdkörperpneumonie, die Stauungslunge bei offenem Ductus Botalli (Hayashi) und bei jungen Kindern die Thymushyperplasie.

Die käsige Pneumonie und besonders die gelatinöse Infiltration kann in der ersten Zeit bei der Abgrenzung von der epituberkulösen Infiltration erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Bald aber werden die Symptome des kavernösen Zer-

falls, insbesondere der Nachweis von Tuberkelbazillen, die Situation klären. Die Stauungslunge wird nur dann differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen, wenn der Herzfehler nicht mit Geräuschen verbunden ist. Ein Pleuraempyem, eine Fremdkörperpneumonie und eine Thymushyperplasie werden unschwer erkannt werden.

Wir haben für unser Krankheitsbild die allgemeinere Bezeichnung Infiltration gewählt und mit Absicht das Wort Pneumonie vermieden, da wir nicht mit Sicherheit sagen können, ob es sich überhaupt um einen entzündlichen Prozeß handelt. Wir verweisen auf den merkwürdig reichlichen Befund kleiner Rundzellen in den Alveolen bei dem erwähnten obduzierten Fall. Selbst wenn wir aber annehmen, daß sich ein entzündlicher Prozeß einmal in der Lunge abgespielt hat, so bleibt doch immer unklar, warum das pneumonische Infiltrat nur bei einer geringen Zahl tuberkulöser Kinder so lange und unverändert bestehen bleibt, bei der Mehrzahl dagegen in der typischen Weise verschwindet. Für den chronischen Verlauf kann das Alter nicht verantwortlich gemacht werden; wir selbst haben zwar immer nur sehr junge Kinder gesehen, Czerny hat aber auch ältere Kinder mit dieser Lungenerkrankung beobachtet. Auch ein sehr schlechter Ernährungszustand oder eine besonders schwere Tuberkuloseinfektion kann nicht als prädisponierendes Moment für den chronischen Verlauf angenommen werden. Bei unseren Kindern ist es ja im Gegenteil auffallend, daß es sich durchwegs um die gutartigen Formen der äußeren Tuberkulose handelt. Auch ein Zusammenhang mit der Grippeepidemie ist abzulehnen, da bei der Mehrzahl unserer Fälle die Anfänge der Erkrankung länger zurückliegen. Die Resorptionsbehinderung von Infiltraten erklären Marchand und Kahlden mit einer gewissen Ruhigstellung der Lunge infolge älterer schwieliger Verwachsungen der Pleura (zit. nach Fränkel). Wie schon anfangs erwähnt, konnten wir uns nicht so oft von schwartiger Umwandlung der Pleura überzeugen. Einen anderen Erklärungsversuch macht Kleinschmidt: er schuldigt für die verzögerte Resorption des Infiltrates „mechanische Störungen infolge tuberkulöser Bronchialdrüsenschwellung" an. Indes sind die Lymphanastomosen in der Lunge so reich ausgebildet und so weit verzweigt, daß uns diese Erklärung allein nicht ausreichend erscheint, besonders wenn man bedenkt, daß sich bei ausgedehnter Anthrakose der Bronchialdrüsen die Resorption pneumonischer Infiltrate in durchaus normaler Weise

vollzieht. Wir selbst wollen uns auf eine hypothetische Erklärung für die Ursache des eigentümlichen Verlaufes nicht einlassen. Wir vermuteten anfänglich ein Zusammentreffen von exsudativer Diathese und Tuberkulose, der Skrophulose im Czernyschen Sinne, da man gerade bei dieser Kombination einen hartnäckigen Verlauf exsudativer Prozesse beobachtet. Diese Annahme ließ sich aber doch nicht durch alle Fälle stützen.

Bei der Wahl der Behandlung werden wir uns erinnern, daß die Erkrankung auch ohne besonderes Zutun günstig verläuft. Daher sind alle Maßnahmen unnötig, welche auf eine Beeinflussung der Tuberkulose gerichtet sind, zum Beispiel das Pneumothoraxverfahren oder eine spezifische Behandlung nach Deycke-Much; da, wo wir sie angewandt haben, ließ sich eine Wirkung auf den Krankheitsablauf nicht erkennen. Man wird also nur eine Therapie versuchen, die vielleicht die Resolution und Resorption des Infiltrates befördern könnte. In dieser Absicht haben wir die Proteinkörpertherapie angewandt: wir injizieren den Kindern täglich 2 ccm Normal-Pferdeserum subkutan und sind dabei bis zu 120 Injektionen gegangen. Ein deutlicher Einfluß auf das Tempo der Rückbildung war jedoch nicht zu erkennen; ebensowenig leistete in dieser Hinsicht die Bestrahlung mit Quarzlicht. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, daß wir stets bestrebt waren, die natürliche Immunität des Körpers durch eine geeignete, vor allem fettangereicherte Nahrung und durch Freiluftbehandlung zu heben.

Literaturverzeichnis.

Vogt, Jahrb. f. Kind. Bd. 73, 74, 77. — *Lederer*, Jahrb. f. Kind. Bd. 78. — *Stricker* und *Vogt*, Fortschr. d. dtsch. Kl. 1913. Bd. 3. — *Hayashi*, Mon. f. Kind. 1913. Bd. 11. — *Kleinschmidt*, Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1919. Nr. 8. — *Aufrecht*, in Nothnagels Handb. — *Cornet*, ebenda. — *A. Fränkel*, Spec. Pathol. u. Ther. d. Lungenkrankh. 1904. — *Kauffmann*, Lehrb. d. spec. pathol. Anat. 1911. — *Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankh.

IX.

(Aus der Göttinger Universitäts-Kinderklinik
[Direktor: Prof. *F. Göppert*].)

Über angeborene Stenosen am Magenausgang und Duodenum im Kindesalter.

Von

Dr. KARL G. FABER.

(Hierzu Tafel III.)

Das anatomische Bild der „angeborenen Pylorusstenose" ist zuerst von *Landerer* und *Maier* genauer geschildert worden. Das Material, das ihren Beobachtungen zugrunde lag, betraf zwar nur Erwachsene und ältere Kinder, doch schlossen sie auf die angeborene Natur der Stenose daraus, daß sonstige ursächliche pathologische Veränderungen fehlten, und daß in einer Reihe ihrer Fälle Magensymptome bis in die früheste Jugend sich hatten nachweisen lassen. Beobachtungen aus dem Säuglingsalter konnten sie nicht beibringen. Diese Lücke glaubte *Hirschsprung* mit seinen Befunden ausfüllen zu können. Bei der Autopsie zweier Säuglinge, die unter dem klinischen Bilde einer angeborenen Passagestörung am Pylorus zugrunde gegangen waren, fand sich eine durch Hypertrophie der Muskulatur bedingte Verengung des Pylorus. Da ihm seine Befunde eine weitgehende anatomische Übereinstimmung mit den von *Maier* als komplizierte Form beschriebenen Stenosebilde aufzuweisen schienen, sah er in ihnen mit diesen identische Veränderungen und deutete daher seine Befunde in demselben Sinne wie *Landerer* und *Maier* als angeborene organische Stenose.

Während die Beobachtungen *Landerers* und *Maiers* bei Erwachsenen fast ganz vereinzelt blieben, brachte die Folgezeit, auf reiches kasuistisches Material gestützt, einen weiteren Ausbau und Vertiefung des Bildes der zuerst von *Hirschsprung* bei Säuglingen beschriebenen Pylorusstenosen. Auch in der Deutung ihrer Befunde als angeborene organische Stenosen, Analoga zu den *Landerer-Maier*schen Befunden, schlossen sich viele den Anschauungen *Hirschsprungs* an (*Meltzer, Finkelstein, Cautley, Kehr, Loebker, Trantenroth, Bernheim* u. a. m.).

Zwar hatten schon bald *Thomson* und etwas später

Pfaundler u. a. auf Grund des klinischen Symptomenbildes und des ganzen Verlaufes der Krankheit gegen die organische Pathogenesetheorie Stellung genommen und die Grundlage der Stenose auf eine funktionelle Störung, einen Spasmus zurückgeführt. Das pathologisch anatomische Bild, die Muskelhypertrophie und seine Übereinstimmung mit den *Hirschsprung*schen Befunden, wurde von fast allen bestätigt.

Daß aber bei diesen Pylorusstenosen des Säuglingsalters die anatomischen Verhältnisse anders liegen als in den Fällen *Landerers* und *Maiers,* darauf hat zurest *Ibrahim* aufmerksam gemacht. *Wernstedt* hat dann diese anatomischen Unterschiede nochmals scharf präzisiert und auf ihre grundlegende Wichtigkeit für die ganze Frage der angeborenen Pylorusstenose hingewiesen. Auf Grund eingehender klinischer und vergleichender pathologisch anatomischer Studien kommt er zu dem Resultat, daß die bisher bei Säuglingen als angeborene Pylorusstenose beschriebenen Fälle und die *Landerer-Maier*schen Pylorusstenosen anatomisch und daher auch pathogenetisch zwei ganz verschiedene Typen darstellen.

Die bisher unter verschiedenen Bezeichnungen, aber meist als „angeboren", bei Säuglingen beschriebenen Fälle faßt er unter der Bezeichnung „Stenosetyp *Hirschsprung*" zusammen. Eine eingehende Analyse des Krankheitsbildes und des anatomischen Befundes läßt auch ihn die von *Hirschsprung* gegebene Deutung, daß es sich um angeborene und organische Stenosen handle, ablehnen. Er schließt sich den Anschauungen *Thomsons, Pfaundlers* und vieler anderer Pädiater insofern an, als auch er das Wesentliche dieser Stenoseform in einer funktionellen Störung am Pylorus sieht, in einem krampfigen Verschluß in dem Teile des Magens, der normalerweise beim Säugling des Pylorusschluß bewirkt, das heißt in der antralen Endpartie des Magens, dem canalis pylori *(Retzius, Jonnescu, F. Müller)*. Entsprechend der funktionellen Mehrarbeit hypertrophiert die Muskulatur in diesem Abschnitte, und es kommt so das anatomische Bild zustande, welches *Hirschsprung* als erster beschrieben, aber falsch gedeutet hat, und dessen Existenz bei allen zur Sektion gekommenen Fällen bestätigt ist, eine starre zylindrische Masse, die sich wie ein Schaltstück zwischen Magen und Duodenum einschiebt und sich aus dicken, von Bindegewebszügen durchquerten hypertrophischen Muskelbündeln aufbaut. In diesem hypertrophischen und starr kontrahierten Muskelkanal ist die Schleimhaut in Längsfalten gelegt, so daß

das Pyloruslumen, vom Duodenum aus gesehen, Stern- oder Rosettenform hat. Sowohl diese sternförmig zusammengelegten Falten wie auch direkte Messungen der Weite des Schleimhautringes bestätigen *Wernstedt* den schon von *Pfanndler* erhobenen Befund, daß eine anatomische Verengung des Lumens in diesen Fällen nicht vorliegt.

Diesem Stenosetyp *Hirschsprung*, zu dem fast alle bisher bei Säuglingen bekannt gewordenen Pylorusstenosen gehören, anatomisch charakterisiert durch ein normal weites Schleimhautlumen und durch eine spastisch kontraktionierte hypertrophische Muskulatur[1]) im antralen Magenabschnitt, stellt *Wernstedt* als zweite Gruppe die *Landerer-Maier*sche Stenoseform gegenüber.

Es sind das jene Stenoseformen, die von *Landerer* und *Maier* bei Erwachsenen und älteren Kindern als zufällige Obduktionsbefunde gemacht waren und mangels anderer ätiologischer Momente als angeborene Stenosen gedeutet waren.

Die von *Maier* eingeführte Gruppierung in die „einfache" und die „komplizierte" Form läßt *Wernstedt* bestehen. Bei der einfachen Stenoseform findet sich ohne jegliche pathologische Veränderung der Pyloruswand nur eine „anomale Enge" der Passage. Unter der komplizierten Form faßt *Maier* jene Fälle zusammen, bei denen sich die angeborene Enge des Pylorus noch mit einer — seiner Meinung nach angeborenen — Verdickung der Pyloruswand kombiniert zeigt, indem sich gegen den Magen zu ein breiter Muskelring oder ein schlauchartiges oder trichterförmig nach dem Magen zu sich erweiterndes muskuläres Zwischenstück anschließt.

Maier hält beide Formen, sowohl die einfache Pylorusenge als auch die mit muskulärer Hypertrophie kombinierte für angeborene Anomalien.

Für die „einfachen Stenosen" schließt sich *Wernstedt* dieser Anschauung ohne weiteres an. Er sieht in ihnen genetisch dieselben Bildungen wie sie in den Fällen *Hammers, Lesshaft's, Sons, Lehner's* — weiter entwickelt — beschrieben sind.

Für die komplizierte Form läßt er die Rückschlüsse *Maiers* nicht ohne Vorbehalt gelten. Er hält zwar theoretisch für möglich, daß wirklich angeborene Pylorusenge mit angeborener Muskelhypertrophie kombiniert vorkommen könne, sieht aber den Beweis in den von *Maier* mitgeteilten Fällen nicht für ein-

---

[1]) *S. Finkelstein*, Dtsch. Med. W. 1919. S. 873.

wandfrei erbracht; er hält es für wahrscheinlicher, daß andersartige, erst im späteren Leben erworbene Stenosen nicht sicher auszuschließen sind, zumal da eine mikroskopische Untersuchung gerade in diesen komplizierten Fällen *Maiers* nicht stattgefunden habe.

Wernstedt glaubt daher, sowohl für den Typus *Hirschsprung* wie auch mit großer Wahrscheinlichkeit für die kombinierte Form *Maiers* die Bezeichnung „angeborene Stenose" ablehnen zu müssen. Nur für die einfache Stenose *Landerers* hält er nach dem vorliegenden Material die Bezeichnung angeborene Pylorusstenose für gerechtfertigt.

Diese Einteilung der Pylorusstenosen von *Wernstedt* in die funktionelle spastische, den Typus *Hirschsprung*, und in die organische Stenose, den Typus *Landerer-Maier*, ist seither in Geltung geblieben.

Von den Pylorusstenosen des *Landerer-Maier*schen Typus wird die „einfache Stenose" heutzutage allgemein als eine angeborene Anomalie, als Entwicklungsstörung aufgefaßt, die anatomisch und genetisch auf demselben Boden steht wie die angeborenen Stenosen und Atresien an anderen Darmabschnitten (*Ibrahim*, *v. Forssner*, *Koch* u. a.).

Die von *Maier* als komplizierte Form beschriebenen Fälle werden von verschiedener Seite verschieden beurteilt, als angeborene Anomalie aber ziemlich einmütig abgelehnt. Nur *Chiari* hat sich noch neuerdings den Anschauungen *Maiers* angeschlossen und betont das Vorkommen angeborener gutartiger stenosierender Pylorushypertrophien bei Erwachsenen und Kindern gegenüber den von anderen erhobenen Zweifeln. Schon *Gilger* (1893) verhält sich gegen die angeborene komplizierte Stenose *Maiers* ablehnend. Kein einziger der von *Maier* zitierten Fälle (id est: der komplizierten Form) spricht nach ihm für die Wahrscheinlichkeit dieser Hypothese, die Affektion stellt vielmehr eine erworbene Erkrankung des mittleren Lebensalters dar; eine dem kindlichen Lebensalter angehörige Beobachtung von echter stenosierender Pylorushypertrophie liegt nicht vor. *Meinel* lehnt ebenfalls die *Maier*sche Annahme als ungenügend begründet ab und weist an der Hand eignen Materials auf die Möglichkeit der Verwechslung mit erworbenen scirrhösen Stenosen hin. Auch *Ibrahim* hält den Beweis nicht für erbracht, daß hier eine angeborene Veränderung vorliege. *Krompecher* bekämpft ebenfalls die Anschauung, daß die trichterförmige und ringförmige Hypertrophie eine angeborene Affektion im Sinne

Lauderers und *Maiers* sei. „Sie muß aus der Reihe der angeborenen Pylorushypertrophien gestrichen werden und den erworbenen gutartigen Hypertrophien zugerechnet werden." Auch *Beckey* faßt die mit Muskelhypertrophie kombinierte Form *Maiers* als erworbene Affektion auf und führt sie teils auf eine sekundäre Arbeitshypertrophie, teils auf Verwechslungen mit dem Kontraktionsbilde des Pyloruskanals zurück. *Koch*, der an der Hand eigner Beobachtungen die gutartige Pylorushypertrophie bespricht, steht auch auf dem Standpunkt, daß die komplizierten Stenosen *Maiers* nicht angeboren seien, vielleicht nicht einmal ätiologisch und pathogenetisch einheitliche Bildungen darstellen; „unfraglich angeboren sind nur die seiner Fälle ohne gleichzeitige Hypertrophie, also die reinen Stenosen, für das Angeborensein seiner kombinierten Form spricht nichts".

Wenn auch im einzelnen die Anschauungen über diese Form noch weit differieren, darin, daß sie als angeborene Anomalie abzulehnen sei, sind aber die meisten einig. Zieht man das Lebensalter der bisher beschriebenen Fälle in Betracht, so gewinnt diese Ansicht noch mehr an Wahrscheinlichkeit. Alle Fälle betreffen Leute der mittleren oder höheren Lebensjahre; aus dem Säuglings- und frühen Kindesalter ist auch uns, soweit uns die Literatur zu Gebote stand, kein Fall dieser Art bekannt geworden.

Gegen die Auffassung *Landerers* von der angeborenen Natur seiner einfachen Stenosen hat sich dagegen Widerspruch nicht erhoben. Sie sind Entwicklungsstörungen, Hemmungsmißbildungen, die anatomisch und genetisch identisch sind mit den angeborenen Stenosen und Atresien im Ösophagus, Duodenum und in anderen Darmabschnitten. In den Befunden *Tandlers* über die physiologische Epithelokklusion im Darm, die durch *Kreuter* und vor allem durch die umfassenden Untersuchungen *v. Forssners* bestätigt und weiter ausgebaut wurden, darf man heute wohl für die Mehrzahl der kongenitalen Stenosen und Atresien die genetische Grundlage erblicken.

In früher Embryonalzeit, etwa um die Mitte des zweiten Monats, zu einer Zeit, wo der Darm ein einfaches, vom Munde bis zur Allantois reichendes Rohr darstellt, das außer einer spindligen Erweiterung der Magengegend und einer einfachen Schlingenbildung im Bereich des zukünftigen Dünndarms keine weitere Gliederung erkennen läßt, setzt an umschriebener Stelle eine Wucherung der Entodermzellen ein, die zu einem mehr oder weniger vollständigen Verschluß des Darmlumens führt. An

Stelle eines hohlen Epithelschlauches findet sich dann ein solider oder von abgeschlossenen Hohlräumen, Vakuolen, durchsetzter Epithelstrang vor. Dabei soll auch die epitheliale Anordnung der Zellen verloren gehen, die die Form unregelmäßiger Rundzellen annehmen (Kreuter). Besonders ist es die kraniale Endpartie des Darmes, die spätere Duodenalgegend, in der diese Epithelwucherung ein regelmäßiges physiologisches Geschehnis ist *(Tandler)*. Auch die Gegend des zukünftigen Pylorus nimmt an dieser Epithelwucherung teil, wie *Tandler* zuerst nachgewiesen hat und wie *Fr. Th. Lewis* bestätigen konnte. Die Valvula pylori stellt nach des letzteren Untersuchungen einen einfachen Epithelwulst dar, der in seinem Auftreten mit der fötalen Epithelokklusion zeitlich zusammentrifft. In der Regel soll dieser Zustand der Epithelokklusion, für die *Kreuter* den Namen „embryonale Atresie" geprägt hat, etwa bis zum 60. Entwicklungstage dauern. Es treten dann im Epithel wieder Vakuolen auf, die zu einem neuen Darmlumen verschmelzen. Hiermit ist dann der epitheliale Okklusionsprozeß abgelaufen, und es beginnt durch Einwachsen des Mesenchyms das Stadium der Bildung von Falten und Zotten. *v. Forssner* konnte zeigen, daß diese Epithelokklusion normalerweise nicht so gesetzmäßig abläuft, wie *Tandler* meint, sondern ihrer Intensität und Zeitdauer nach großen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Sowohl Epithelobliteration wie Lösungsbilder finden sich noch in viel älteren Stadien, als *Tandler* annimmt, und das Wuchern des Mesenchyms beginnt häufig schon zu einem Zeitpunkt, ehe der epitheliale Prozeß seinen Abschluß erreicht hat. In dieser Verschiedenheit in der Ausbildung und Rückbildung der physiologischen Epithelokklusion zu dem Zeitpunkt, an dem das Mesenchym seine Wucherung beginnt, sieht *v. Forssner* die Erklärung für die Genese und für die Varietäten im anatomischen Bau der angeborenen Stenosen und Atresien. Beginnt das Mesenchym sein Wachstum, ehe die Epithelokklusion sich lösen konnte, erfüllen noch Epithelmembranen oder Pfröpfe das Darmlumen, so folgt das mesenchymale Gewebe den durch das Epithel vorgezeichneten Wegen und kann den Darm — bevor die Lösung der Epithelokklusion vollendet war — als mehr oder weniger kompletter, in Epithel eingebetteter Mesenchymrumpf durchwachsen. Seine Form wird durch die im Einzelfall vorliegende epitheliale Bildung bedingt: ist die Epithelokklusion dünn, so bildet sich eine membranöse Bindegewebsplatte, ist sie auf einen längeren Darmteil ausgedehnt, ein strangförmiger

Mesenchymrumpf. Beide Bilder, Membranbildung und strangförmige Atresien, können sich nebeneinander an demselben Darm finden (Literatur bei Culiga). Die Stenosen, die sich ja anatomisch nicht scharf von den Atresien trennen lassen, nur geringere, unvollständige Entwicklungsgrade derselben Erscheinung darstellen, kann man nach *v. Forssner* auf dieselbe Weise entstanden denken. Nur hatte hier das Epithel zu dem Zeitpunkt, als das Mesenchym sein Wachstum begann, schon eine Lücke gebildet, die vom Mesenchym umwachsen wird, oder aber eine anfangs vollständige Membran ist später durch Zug oder Druck an einer Stelle wieder eingerissen.

v. Forssner, der in einem besonderen Schema alle möglichen Stenoseformen und Atresien zusammenstellt, die auf diese Störungen in der Rückbildung der physiologischen embryonalen Atresie zurückzuführen sind, unterscheidet drei Gruppen.

Von diesen umfaßt die erste Gruppe die Mißbildungen, die aus einer über den Darm gespannten Schleimhautmembran bestehen, die vollständig — Atresie — oder unvollständig — Stenose — sein kann.

Bei der zweiten Gruppe verbindet ein Strang die beiden sackartigen Blindenden des Darmes, an dessen Bildung die Schichten des mesenchymalen Keimblattes mehr oder weniger vollständig teilnehmen. Manchmal läßt sich noch ein feiner Epithelkanal oder die Reste eines solchen in Form umschriebener Epithelinseln nachweisen.

Die dritte Gruppe umfaßt jene Fälle, bei denen kranialer und kaudaler Darmabschnitt blind, ohne jede Verbindung enden.

An der regio pylorica sind diese verschiedenen Arten von Mißbildungen ebenfalls beschrieben. Man findet eine stetige Stufenreihe, vom vollständigen, vom Duodenum getrennten Blindsack, durch die einfache strangförmige Unterbrechung des Darmes bis zur einfachen Membranatresie (Literatur bei *Culiga, Kreuter)*.

Und als solche einfache, unvollständige Membranatresien sind auch die einfachen Stenosen *Lauderers* aufzufassen; sie gehören also zu der ersten Gruppe des *v. Forssner*schen Schemas.

Wenn ihr Bild im einzelnen komplizierter ist als das der Membranstenosen an anderen Darmstellen, so ist das auf den schon normalerweise komplizierten Bau des Pylorus zurückzuführen. Die Art der Ausbildung des Sphincter pylori und

seine Beteiligung an dem Stenosebild kann die anatomischen Verhältnisse im einzelnen variieren. Je nach seiner Ausbildung lassen sich verschiedene Typen unterscheiden. Bleibt die Sphincterbildung ganz aus, so bildet sich eine einfache, irisförmige Membranstenose, die völlig denen an anderen Darmstellen gleicht; *Landerer* und *Maier* haben in ihrem Material keinen Beleg für diese Form beibringen können. Ihr Vorkommen ist aber durch die Mitteilung *Lennanders* und *Schäfers* bewiesen. *Lennander* bezeichnet seinen Fall als Hypoplasie des Pylorus. Für *Schäfers* Fall dürfte die Bezeichnung „Aplasie des Pylorus" das Wesentliche treffen, wegen des vollständigen, auch mikroskopisch bestätigten Fehlens jeglicher Sphincterbildung am Pylorus. Die Entwicklungsstörung scheint hier auch das Mesenchym in erheblichem Maße mitbetroffen zu haben. Häufiger scheint sich jedoch die Entwicklungshemmung auf die Rückbildung der physiologischen Epithelokklusion zu beschränken, während die dem Mesenchym angehörigen Gewebe sich normal differenzieren und entwickeln. Es resultiert dann eine enge Schleimhaut mit normal entwickeltem Sphincter, jener Typ, der den *Landerer*schen Beobachtungen zugrunde gelegen hat und von ihm als „einfache Stenose" bezeichnet ist, und der sich im anatomischen Bilde nur durch die angeborene Enge der Passage von einem normalen Pylorus unterscheidet.

Die Literatur über die „einfache angeborene Pylorusstenose", wie wir die einfache Form *Landerers* mit ihren Varietäten bezeichnen wollen, ist nicht umfangreich. Sieht man ab von den der Stenose genetisch homologen, durch ihr klinisches Verhalten aber als besonderes Leiden charakterisierten Atresien, deren Literatur bei *Kuliga, Kreuter, Fuhrmann* zusammengestellt ist, so bleiben nur wenige Arbeiten, die sich mit dieser angeborenen Stenose befassen, und auch sie betreffen meist Erwachsene.

Landerer selbst hat acht Fälle von einfacher Stenose in seiner Dissertation beschrieben.

Meinel gibt die Beschreibung eines anatomischen Präparats von einem 56 jährigen Manne, das wohl der einfachen angeborenen Stenose zuzuschreiben ist.

Wernstedt konnte unter seinem sehr zahlreichen Stenosematerial, das sowohl das Säuglingsalter wie Erwachsene umfaßte, ein Präparat vom Magen einer älteren Frau beibringen, das den Forderungen *Landerers* entsprach. Der Pylorus war

in einen 2 cm im Umfang messenden Spalt umgewandelt, der Sphincter pylori gut entwickelt, die Schleimhaut am Pylorusrande und am Autrum pylori glatt und faltenfrei (einfache Stenose).

Maylard teilt sieben einschlägige Operationsfälle von Frauen im Alter von 24—46 Jahren mit. Er fand eine einfache Verengung des Pylorus, dessen Weite auch bei erschlafftem Sphincter in den einzelnen Fällen von einigen Millimetern bis zur Durchgängigkeit für die Kuppe des Zeigefingers variierte. Gewebliche Alterationen, Narben usw. sollen gefehlt haben; ob er sie aber ganz ausschließen kann, mag dahingestellt bleiben.

Robson und *Mognihan* fanden bei der Operation eines 24-jährigen Mannes dieselben Veränderungen am Pylorus, wie *Maylard* sie beschrieben hat.

Lennander gibt die Krankengeschichte eines 22 jährigen Mannes, der wegen akuter Magendilatation und Volvulus des Dünndarms operiert wurde. Hierbei fand sich eine hochgradige kongenitale Verengung des Pylorus ohne nachweisliche Entwicklung eines Sphinctermuskels. Da die Krankengeschichte von besonderem Interesse ist, soll hier das Wichtigste mitgeteilt werden: Stenosensymptome lassen sich in diesem Fall bis in die früheste Jugend zurückverfolgen. Schon im Alter von 14 Tagen soll er nach Angabe der Mutter saures Erbrechen gehabt haben, mitunter so stark, daß es ihn bald erstickte. Das Erbrechen dauerte eine Zeitlang fort, um dann gegen die Wende des zweiten Lebensjahres Perioden von heftigem Erbrechen Platz zu machen, das gewöhnlich in der Nacht auftrat. Seither hat er oft an Magenschmerzen und an Erbrechen gelitten, das zu jeder Zeit und unabhängig von den Mahlzeiten auftrat. Der Stuhlgang soll immer sehr unregelmäßig gewesen sein. Zwei Jahre vor seinem Eintritt in die Klinik soll sich einmal Magenbluten gezeigt haben. In den letzten Monaten waren zweimal im Anschluß an eine Mahlzeit Schmerzanfälle mit bedeutender Auftreibung des Bauches aufgetreten; nach ein paar Stunden sollen die Erscheinungen wieder zurückgegangen sein. Ein dritter heftigerer Anfall, als die beiden ersten waren, brachte den Patienten auf den Operationstisch. Bei der Operation fand sich ein kolossal dilatierter Magen, der bis auf die Harnblase herabreichte; ohne äußere Grenze ging der Magen in das Duodenum über. „Die Pylorusöffnung war viel zu eng, als daß sich ein Finger vom Magen ins Duodenum hätte führen lassen." Der Sphincter pylori hatte

sich weder von außen abgezeichnet, noch war er vom Magen aus mit dem Finger zu tasten (Gastroenterostomie, Heilung).

In der umfangreichen Literatur über die Pylorusstenose der Säuglinge ist bisher nur ein Autnopsiefall über diese Stenoseform bei einem Säuglinge bekannt geworden, soweit mir wenigstens die Literatur zu Gebote stand. Es ist das der Fall, den *Schäfer* 1912 aus der Göttinger Universitäts-Kinderklinik mitgeteilt hat. An Stelle des Pylorus fand sich eine Schleimhautplatte mit einem feinen, gerade für eine Myrthenblattsonde durchgängigen Lumen; daneben bestand ein kongenitaler Sanduhrmagen. An anderer Stelle soll auf das klinische Verhalten noch zurückgekommen werden.

Anhangsweise sei hier noch der klinische Bericht *Ibrahims* über ein $1^1/_2$ Jahre altes, extrem abgemagertes Kind berichtet, das seit der Geburt an schwerer Obstipation und Erbrechen, sehr lebhafter Magenperistalik gelitten hatte, und bei dem *Ibrahim* die Diagnose auf eine inkompensierte angeborene Pylorusstenose mit kompensatorischer Hypertrophie der Magenwand stellt. *Ibrahim* läßt die Differentialdiagnose zwischen narbiger oder strangförmiger Stenose und Tumor offen. Soweit man nach den kurzen klinischen Symptomen urteilen kann, erscheint auch die Möglichkeit einer einfachen angeborenen Stenose ebenso wahrscheinlich.

Bei der Seltenheit, mit der klinisch angeborene organische Stenosen am Magenausgang schon im Säuglingsalter sich zeigen, dürfte die Mitteilung zweier einschlägiger Fälle, die in der Universitäts-Kinderklinik zur Beobachtung kamen, nicht ohne Interesse sein.

Fall I. Adolf H., geb. 12. 1. 1915; aufg. 1. 8. 1916, entl. 28. 8. 1916. Das Kind wurde anfangs an der Brust genährt, bekam alle 3 Stunden zu trinken, in der Nacht nichts. Von $^1/_4$ Jahre an daneben 2 mal täglich die Flasche $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim. Schon von Geburt an brach das Kind gleich nach dem Trinken die Milch im Strahle wieder aus. Die Häufigkeit des Erbrechens wechselte, auf Tage, in denen das Erbrechen mehrere Male auftrat, folgten solche, in denen das Kind überhaupt nicht oder sehr selten erbrach. Solange die Ernährung rein flüssig war, blieb der Zustand unverändert; trotzdem ein Teil der Nahrung durch Erbrechen verloren ging, war die Entwicklung des Kindes ganz normal. Es konnte mit $^1/_4$ Jahr schon sitzen, entwickelte sich auch weiter gut bis zum Alter von $^3/_4$ Jahren. Als dann in diesem Alter die rein flüssige Ernährung aufgegeben wurde, verschlimmerte sich das Erbrechen wieder; meist erfolgte es nachmittags. Anfang Januar 1916 machte das Kind einen Brechdurchfall durch, wobei es sehr herunterkam, und hierbei wurden die Stenoseerscheinungen so besorgniserregend, daß das Kind am 27. 1. 16. in H. wegen Magenmundverengung,

wie die Mutter mitteilte, operiert werden mußte. Über den Verlauf der Operation ist leider nichts Genaueres zu eruieren. Nach Aussage der Mutter soll der Arzt geäußert haben, daß am Pylorus nichts Besonderes gefunden sei. Nach der Operation war anfänglich bei flüssiger Kost das Befinden des Kindes gut. Nach Zulage breiiger und fester Kost, 14 Tage nach der Operation, trat bald wieder Erbrechen auf.

Am 1. 8. 16 wird das Kind der Klinik zugeführt. Nach Aussage der Mutter bricht das Kind jetzt wieder seit längerer Zeit meist regelmäßig nachmittags große Nahrungsmengen aus, bei denen wiederholt noch Speisereste vom Tage vorher ans Licht befördert werden. Korinthen sollen einmal nach 3 Tagen im Erbrochenen wieder erschienen sein. Abnorme Bewegungen in der Magengegend will die Mutter erst seit der Operation beobachtet haben. Der Stuhl soll angehalten sein, nur alle 2—3 Tage erfolgen.

Die Ernährung besteht augenblicklich aus 1 l Vollmilch, Zwiebäcken, mittags Gemüsebrei.

Aufnahmebefund: gut gebautes, sehr mageres Kind. Sehr regsam, läuft gut. In den Gelenkbeugen Ekzem. Herz und Lungen o. B. Urin frei. Die Magengegend ist stark vorgewölbt, der Magen sehr ausgedehnt, die große Kurvatur steht in der Höhe des Nabels. Ab und an verlaufen lebhafte peristaltische Wellen vom linken Hypochondrium aus bis über die Mittellinie, die auch deutlich zu fühlen sind. Bei der Ausheberung des Magens werden 400 ccm stark saurer Mageninhalt zutage gefördert. Auf Grund des Erbrechens, der lebhaften Magenperistaltik, der erheblichen Magendilatation wird die Diagnose auf eine schwere Passagestörung am Pylorus, wahrscheinlich angeborener Natur gestellt.

In den ersten Tagen wird in der Ernährung des Kindes nichts geändert. Es bekommt Milch, Brei, Zwiebäcke. Das Kind nimmt die gereichte Nahrung schlecht, quält sich sehr bei den Mahlzeiten. Besonders die feste und breiige Kost bringt es schwer herunter und bricht sie zum Teil noch während des Essens wieder aus. Nach den Mahlzeiten ist die Magenperistaltik sehr lebhaft, die untere Magengrenze reicht bei verschiedenen Untersuchungen bis etwas unterhalb der Nabelhorizontalen.

Zur Entlastung des Magens wird vom 3. 8. ab zu flüssiger Kost (Malzsuppe) übergegangen und täglich mittags der Magen mit der Sonde entleert und nachgespült. Die Mengen, die das Kind durch die Sonde herauswürgt, schwanken zwischen 200 und 400 ccm; die angeschlossene Magenspülung fördert dann immer noch reichliche Nahrungsreste zutage. Die Azidität des stets stark sauer riechenden Mageninhalts wird einmal bestimmt: freie Hl = 38.

Da in Hals und Nasenabstrich Diphtheriebazillen gefunden werden, wird das Kind am 5. 8. auf die Diphtheriestation verlegt. Injektion von 500 ccm Diphtherieserum.

Unter der rein flüssigen Diät und den Magenspülungen bleibt das Kind bis zum 9. 8. Dabei hat sich der Zustand langsam gebessert. Der Appetit hat sich gehoben, Erbrechen ist nicht mehr erfolgt. Die Magenausheberung fördert aber täglich immer noch 200—300 ccm stark saure Speisereste zutage (etwa 3 Stunden nach der letzten Mahlzeit), also erheblich mehr, als dem Volumen einer Einzelmahlzeit entspricht. Stuhlgang erfolgt jeden zweiten Tag, ist dunkel und hart.

Die Magengrenze steht morgens bei vollem Magen in oder ein bis

zwei Querfinger unterhalb der Nabelhorizontalen, mittags nach der Spülung einen Querfinger oberhalb dieser Linie. Lebhafte peristaltische Wellen sind vor allem nach den Mahlzeiten gut zu beobachten.

Am 9. und 10. wird die übliche Magenausheberung und Spülung fortgelassen. Am 9. erfolgt kein Erbrechen, am Abend des 10. erbricht das Kind sehr große Nahrungsmengen, ohne daß der Magen sich dabei völlig entleert; nachher sind noch starke Plätschergeräusche am Magen nachzuweisen. Nachdem am 11. 8. noch einmal der Magen gespült worden ist, werden die regelmäßigen täglichen Spülungen eingestellt. Auch die Malzsuppendiät wird durch eine konsistente Breidiät ersetzt. Therapeutisch wird nach den Mahlzeiten Magenmassage vorgenommen. Anfänglich nimmt das Kind auch diese Diät gut und scheint sich wohl dabei zu fühlen. Aber schon nach zwei Tagen beginnt der Zustand sich wieder zu verschlechtern; der Appetit läßt nach, das Kind nimmt nur noch mit Widerwillen die gereichte Kost. Auch die Stimmung des kleinen Patienten leidet, er wird mißvergnügt, weinerlich. Erbrechen erfolgt jetzt 1—2 mal nachmittags. Magenperistaltik ist äußerst lebhaft. An dem Tiefertreten der unteren Magengrenze und dem Stärkerwerden des Leibes läßt sich eine wachsende Erweiterung des Magens erkennen. Auch das Körpergewicht, das sich bis dahin ziemlich konstant gehalten hat, geht nach unten. Eine Magenspülung am 16. 8., bei der wieder zirka 300 ccm Reste ans Tageslicht kommen, bringt eine schnelle Besserung der Symptome. Aber am 18. ist der alte Zustand schon wieder da. Da das Kind sich auch gegen die Trockendiät sträubt, wird zur Ernährung mit Keller-Malzsuppe wie im Anfang übergegangen. Die folgenden Tage bringen bei der rein flüssigen Diät eine scheinbare Besserung. Das Erbrechen sistiert; aber schon nach einigen Tagen ist die Insuffizienz der Magenentleerung wieder deutlich: Tiefstand der unteren Magengrenze, sehr lebhafte Peristaltik, völlige Appetitlosigkeit, mattes und unlustiges Wesen sind wieder bemerkbar. Eine Magenspülung — die erste nach 6 Tagen — am 23. 8., bei der wieder über 300 ccm Reste entleert werden, läßt den ganzen Symptomenkomplex wieder verschwinden. Bis zum 28. 8. bleibt das Kind noch in der Klinik. Der Zustand ist immer derselbe. Der kleine Patient ist matt und unlustig, appetitlos; Erbrechen erfolgt ein um den anderen Tag, meist nachmittags. Vorher ist die Magenperistaltik sehr lebhaft.

Am 28. 8. wird das Kind entlassen. Es wird den Eltern empfohlen, da eine organische Stenose am Pylorus anzunehmen ist, das Kind möglichst bald operieren zu lassen. Über den weiteren Verlauf war leider keine Nachricht zu erhlten.

Die Diagnose der Pylorusstenose ist nicht schwer, wenn die klassischen Symptome so typisch ausgeprägt sind, wie in unserem Falle. Das hartnäckige, keiner Therapie zugängliche Erbrechen, das Fehlen von Galle im Erbrochenen, die verzögerte Magenentleerung, die Obstipation, sowie die Hand in Hand mit der verringerten Nahrungsresorption einhergehende Abmagerung sind nur durch eine Passagestörung am Magenausgang zu erklären. Die übermäßige, sichtbare Magenperistaltik und die meist nach einiger Zeit nachweisbare Volumen-

vergrößerung des Magens geben eine diagnostisch wertvolle, wenn auch nicht absolut eindeutige Ergänzung der Stenosensymptome.

Die weitere Frage ist die nach der Ätiologie der Stenose. Die Abgrenzung der ätiologisch sehr differenten Formen ist nicht immer leicht, zum Teil während des Lebens unmöglich. So wertvoll es auch für die ganze Beurteilung des Falles wäre, die zugrunde liegende Ursache möglichst frühzeitig zu erkennen, besonders eine organische Stenose von einer funktionell bedingten abzugrenzen, so muß man sich doch meist mit der Feststellung der Tatsache einer Passagestörung am Pylorus anfänglich begnügen.

Bei der Seltenheit anderer Ursachen wird man im Säuglingsalter in allen Fällen mit einer Passagestörung am Pylorus zuerst an die spastische Pylorushypertrophie, die Pylorusstenose des Säuglingsalters κατ' ἐξοχήν denken müssen. Der Nachweis eines manchmal seine Konsistenz unter dem tastenden Finger wechselnden, meist aber knorpelharten Tumors in der Pylorusgegend, der der spastisch kontrahierten, hypertrophischen Antrummuskulatur entspricht, wird in einer Reihe von Fällen hier die Diagnose schon bald ermöglichen. Die Häufigkeit dieses Symptoms ist von verschiedenen Untersuchern verschieden angegeben. *Hertz* will ihn bei 22 selbstuntersuchten Fällen 20-mal haben nachweisen können. Anderen Untersuchern ist das nicht so häufig gelungen, nur etwa in einem Viertel bis einem Drittel ihrer Fälle. Versagt dies Symptom, so wird sich die Diagnose aus dem zeitlichen Ablauf der Stenosensymptome nachträglich stellen lassen. Die spastische Stenose am Pylorus ist eine funktionelle Erkrankung der ersten Lebensmonate. Das klinische Bild kommt und geht mit den Spasmen. Überstehen die kleinen Patienten die Gefahren, die ihnen aus dem Erbrechen und der damit verbundenen Inanition drohen, so pflegen mit dem sechsten bis achten Lebensmonate die Stenoseerscheinungen geschwunden und eine normale Magendarmpassage wenigstens klinisch wiederhergestellt zu sein.

Eine Dauer der Stenosesymptome über das zweite Lebensquartal hinaus muß immer den Verdacht auf eine organisch bedingte Stenose wachrufen. Die organischen Veränderungen können sehr verschiedener Art sein, sowohl ihrem Sitz als ihrer Genese nach; ihr Erfolg, die Verengung des Pyloruslumens und damit eine Erschwerung und meist auch Insuffizienz der Magenentleerung macht sich in gleicher Weise geltend, mag

sich der pathologische Prozeß am Pylorus selbst oder in seiner Nachbarschaft abspielen. Und durch die Unveränderlichkeit der anatomischen Störung ist auch die Dauer der Stenoseerscheinungen gegeben. Auch in unserem Falle läßt der ganze Verlauf des Krankheitsbildes eine Ätiologie, wie sie im Pylorospasmus vorliegt, ausschließen. Der Beginn des Erbrechens gleich in den ersten Lebenstagen, die Dauer der Symptome während der ganzen bisherigen Lebenszeit, also weit über den Zeitpunkt hinaus, in dem normalerweise ein Pylorospasmus im Säuglingsalter abgelaufen ist, lassen sich nur durch irgendeine angeborene organische Anomalie erklären.

Über eine Reihe differentialdiagnostischer Erwägungen hilft in unserem Falle die Operation hinweg, die bei der akuten Verschlimmerung der Stenosesymptome am Ende des ersten Lebensjahres vorgenommen wurde. Selbst wenn die Angaben über die Operation nur mit großer Zurückhaltung verwertet werden, so läßt doch der Erfolg resp. Mißerfolg pathologische Prozesse ausschließen, die sich außerhalb des Pylorus abspielen und sekundär zu einer Stenose am Pylorus durch Abschnürung oder Druck führen. Strangbildungen und Verwachsungen auf entzündlicher Basis, Tumoren von Nachbarorganen, Leber, Pankreas, Verlagerung von Organen und sekundäre Druckwirkung auf die Pylorusgegend u. a. m. sind bei Erwachsenen häufiger beschrieben. Als angeborene Affektionen bei Säuglingen und Kindern gehören sie zu den größten Seltenheiten. (*Kurt Meyer*, Zeitschr. f. K. XXI. S. 272.)

So fand *Peiser* bei einem Säugling mit dauerndem Erbrechen nach den Mahlzeiten bei der Operation zahlreiche bandförmige und strangförmige Adhäsionen, die er auf eine abgelaufene hypothetische fötale Peritonitis zurückführt. *Mya* beschreibt bei einem Mädchen, das am 52. Lebenstage unter den Erscheinungen einer angeborenen Pylorusstenose zugrunde gegangen war, eine Verengung des Pylorus infolge Abknickung des Duodenums, einen dilatierten sanduhrförmigen Magen und als Ursache ebenfalls fibröse Strangbildungen, Verwachsungen und Auflagerungen am Magen und Pylorus als Reste einer überstandenen fötalen Peritonitis. *Toporski* berichtet über den Autopsiebefund eines Säuglings von elf Monaten, der von der siebenten Lebenswoche an hartnäckigem Erbrechen und enormer Abmagerung gelitten hatte. Die Ursache hierfür glaubt er in einem Pylorusverschluß sehen zu dürfen, hervorgerufen durch eine angeborene Lageanomalie des Cöcums. Dasselbe

war infolge fehlender Fixation seines Mesenteriums an der hinteren Bauchwand frei beweglich, hatte den Pylorus überlagert und soll ihn durch Druckwirkung unwegsam gemacht haben.

Narbige Pylorusstenosen waren im Säuglingsalter bisher noch nicht beschrieben. *Langstein* hat einen bisher noch nicht veröffentlichten Fall von Pylorusstenose im Säuglingsalter beobachtet, bei dem die Operation eine Narbenstenose im oberen Duodenum ans Licht brachte, wahrscheinlich an der Stelle eines congenit. (?) Ulcus duodeni (nach einer persönlichen Mitteilung). Eine solche Ursache dürfte in unserem Falle kaum in Betracht kommen; das Erbrechen gleich nach der Geburt spricht wohl auch dagegen.

Angeborene Tumoren am Pylorus sind bei Säuglingen kaum beschrieben. *Cullingworth, Magnus*-Alsleben haben einige Fälle mitgeteilt. In unserem Falle kommen sie nicht in Betracht; sie wären dem Auge oder tastenden Finger bei der Operation wohl kaum entgangen. Auch machen sie bei ihrer Kleinheit meist keine Stenosensymptome.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch angefügt, daß *Lewen* auch die Lues congenita als ätiologisches Moment für angeborene Pylorusstenose unter Hinweis eines von *Mädel* beschriebenen Falles aufmerksam gemacht hat. Auch *Bousquet* will einen einschlägigen Fall beobachtet haben (zit. n. *Duval).*

Die Originalarbeiten waren mir nicht zugänglich, die Angaben lassen sich daher nicht nachprüfen. In unserem Falle findet sich für diese Ätiologie kein Anhaltspunkt.

Es bleibt also nur die Annahme übrig, daß in unserem Falle einer sicher angeborenen organischen Pylorusstenose die Verhältnisse so liegen, wie sie bei dem einfachen Stenosetyp *Landerers* sich finden; ob es sich aber um eine einfache Stenose im Sinne *Landerers* oder um eine Pylorusaplasie wie bei *Schäfers* oder *Lennanders* Fall handelt, die Frage muß allerdings unentschieden bleiben.

Im weiteren Sinne sind den *angeborenen Pylorusstenosen* auch die *angeborenen Duodenalstenosen* zuzurechnen. Es kommen hier ätiologisch dieselben Prozesse in Betracht wie am Pylorus, und dieselben Bedingungen, die bei der Pylorusstenose das klinische Bild bedingen, sind auch hier gegeben. Nur müssen sie in ihrer Wirkung weiter gediehen sein, auch den Magen in die Stenosewirkung mit hineinbezogen haben, ehe sie klinisch erkennbar werden. Je nach dem Sitz der Stenose tritt dieser

Moment früher oder später ein: früher und gleichmäßiger, wenn die Stenose nahe am Pylorus sitzt, später und weniger gleichmäßig, wenn die Stenose tiefer sitzt. In jedem Falle also, wo das Symptomenbild auf eine organische Verengung am Magenausgang hinweist, ist auch die angeborene Duodenalstenose in die differentialdiagnostischen Erwägungen mit einzubeziehen. Das Symptomenbild allein wird allerdings in den meisten Fällen für die Lokaldiagnose der Stenose versagen. So lange das Passagehindernis zwischen Pylorus und Papilla vateri sitzt, muß das Bild klinisch dieselben Züge aufweisen wie die Pylorusstenose. Aber auch die tiefer sitzende Stenose macht häufig nur die Symptome der einfachen Stenose am Magenausgang. Erst durch die Röntgenstrahlen sind hier neue diagnostische Wege geschaffen; sie sind in jedem Falle für die Lokaldiagnose der Stenose heranzuziehen. Welche Wichtigkeit sie für die Beurteilung eines Falles gewinnen können, zeigt unser zweiter Fall.

Fall II. Frieda H., geb. 15. 2. 1915; aufg. 24. 2., entl. 28. 2. 1919. Am 21. 6. 1916 im Alter von 16 Monaten wird die kleine Patientin zum ersten Male in der poliklinischen Sprechstunde vorgestellt wegen Rachitis und Erbrechen. Nach Angabe der Angehörigen ist das Kind 14 Tage lang an der Brust genährt, und hat seitdem die Flasche bekommen; in der letzten Zeit hat es täglich 1 l Vollmilch, Zwiebäcke, Teekuchen erhalten. Der Stuhlgang soll normal sein, täglich 1—2 mal erfolgen. Das Kind hat sich bisher gut entwickelt, nur war aufgefallen, daß es zeitweise viel bricht, und daß nach derber Kost, wie Hülsenfrüchten, Brot u. dgl., das Erbrechen häufiger auftritt.

Die körperliche Untersuchung ergibt ein leidlich entwickeltes Kind, munter, mit gesunden inneren Organen. Körpergewicht 9,530 kg. Große Fontanelle ist noch nicht geschlossen; am Thorax Rosenkranz, Hand- und Fußgelenke verdickt. Der Leib ist auffallend dick; eine sorgfältige Berücksichtigung der Magensymptome hat nicht stattgefunden.

Das Kind blieb längere Zeit der poliklinischen Behandlung fern und wurde erst wieder vorgestellt im Alter von $3^3/_4$ Jahren, am 9. 12. 18, weil es seit einiger Zeit periodenweise nachts wässrigen Mageninhalt erbrochen haben soll; auch soll starke Unruhe und Kollern im Leibe bestehen. Körpergewicht 14,510 kg.

Da abgesehen von einem dicken Leib, der absolut weich ist, keine krankhaften Veränderungen am Abdomen sich finden, wird das Erbrechen von Flüssigkeit als Sekretionsanomalie des Magens gedeutet und das Kind mit diätetischen Verhaltungsmaßregeln, Trockendiät, Verlegen der Abendmahlzeit auf eine frühere Stunde, entlassen.

Am 24. 2. 19 wird das Kind wieder in der Poliklinik vorgestellt, weil dieselben Erscheinungen, Erbrechen, kollernde Geräusche im Magen, seit einiger Zeit wieder in verstärktem Maße aufgetreten sind, und nun auch peristaltische Bewegungen in der Magengegend sich gezeigt haben. Da

diese Symptome auf eine Stenose am Pylorus hinwiesen, besonders in Verbindung mit dem stark aufgetriebenen Leibe, wird den Angehörigen vorgeschlagen, das Kind zu einer Röntgenuntersuchung in der Klinik aufnehmen zu lassen.

Der Aufnahmebefund ist folgender: Körpergewicht 14,250 kg. Herz und Lunge gesund; Leib dick, sein Umfang in den Nabelhorizontalen 47 cm. Deutliche Diastase der Recti; häufige kollernde Geräusche im Leibe. In der Oberbauchgegend deutlich von links nach rechts verlaufende peristaltische Wellen.

Auf 2 mal einen Teelöffel Glaubersalz wird am Abend reichlich Stuhl entleert. Bei der Abendvisite wird der Leibesumfang wieder gemessen, er beträgt jetzt 60 cm. Zwei Stunden nach der Abendmahlzeit erbricht das Kind viel klare Flüssigkeit mit spärlichen Speiseresten.

Trotz des reichlichen Erbrechens am Abend vorher werden am anderen Morgen (25. 2. 19) 14 Stunden nach der letzten Mahlzeit noch zirka 120 ccm saure Flüssigkeit mit Speiseresten durch die Magensonde entleert. Im Ausgeheberten keine freie HCl. Nach der Ausheberung beträgt der Leibesumfang 47 cm (am Abend vorher 60!). Magenperistaltik ist deutlich nachweisbar.

Ein Versuch, über die Magengröße vor dem Röntgenschirme Klarheit zu gewinnen, scheitert daran, daß der Magen trotz der Ausheberung noch reichlich Retenta zu enthalten scheint, mit denen sich der Kontrastbrei nicht ordentlich mischt.

Nachdem durch Abführen mit Glaubersalz, Magenspülung für eine restlose Entfernung der Kontrastmahlzeit Sorge getragen ist, wird am 28. 2. die Röntgenuntersuchung wiederholt. Zuvor werden durch den Magenschlauch — 14 Stunden nach der letzten Mahlzeit — zirka 150 ccm Flüssigkeit mit reichlich Speiseresten entleert. Darauf wird eine ausgiebige Magenspülung vorgenommen, durch die noch eine Menge unverdauter Speisereste zutage kommen. Der ausgeheberte Mageninhalt reagiert sauer, freie HCl ist nicht nachzuweisen, ebenso keine Milchsäure. Mikroskopisch finden sich Stärkekörner, einzelne Pflasterepithelien, Sarzine, Schleim.

Nach Einnahme des Kontrastbreis sieht man auf dem Röntgenschirm deutlich einen zweigeteilten Magen, zwei große Säcke mit je einer Luftblase im kranialen Anteil und Kontrastbrei im kaudalen Teil, die durch eine kanalartige Einschnürung etwa in der Medianlinie getrennt sind. Der linke Abschnitt ist der kleinere und reicht von der Kardia bis etwa zur Mitte der Wirbelsäule; er zeigt lebhafte peristaltische Bewegungen. Der zweite Teil hat sich sackförmig in der rechten Bauchhälfte entwickelt, sein oberer Pol steht etwa 7 cm tiefer als der des linken Abschnittes, sein unterer Teil reicht annähernd bis auf die rechte Beckenschaufel. Infolge der großen Unruhe der kleinen Patientin mußte die weitere Untersuchung vor dem Leuchtschirm abgebrochen werden. Es wurde aber noch eine Röntgenaufnahme gemacht, die die vor dem Leuchtschirm beobachteten Verhältnisse noch klarer wiedergibt.

Was auf der Platte ohne weiteres bestätigt wird, ist die Stenose am Ausgange des rechtsseitigen großen Sackes. Bei normaler Passage hätte in der Zeit zwischen der Einnahme des Kontrastbreis und der Röntgenaufnahme ein Teil des Kontrastbreis schon in den Darm übertreten müssen. Der vor dem Leuchtschirm gewonnene erste Eindruck, daß hier ein Sanduhr-

magen, ein Analogon zu dem Fall Schäfer vorliege, wird durch den Befund der Röntgenplatte aber nicht bestätigt; er zwingt uns vielmehr auch, die bisherige klinische Diagnose „angeb. Pylorusstenose" und den röntgenolog. Befund einer Revision zu unterziehen. In dem Bilde entspricht der linksgelegene Schatten bis zu der zapfenförmigen Einschnürung am rechten Wirbelsäulenrande dem Magen, und zwar einem hakenförmigen Magen (Riederform). Der obere Magenanteil mit deutlicher Magenblase hat sich noch nicht voll entfaltet und zeigt gegen den pyloralen Anteil eine ausgesprochene Isthmusbildung. Der schmale zapfenförmige Schatten, der an der rechten Grenze des pyloralen Magenteils den Übergang in den zweiten Sack vermittelt, ist der insuffiziente (?) jedenfalls offene Pylorus. Seine Lage am rechten Rande der Wirbelsäule spricht auch in diesem Sinne. Der zweite größere Teil in der rechten Bauchseite, der nach oben, rechts und unten gut abgegrenzt ist, während nach der Wirbelsäule zu die Grenze nicht scharf zu ziehen ist, entspricht dem Duodenum. Die untere Grenze des Wismuthschattens läßt sich nach links bis zum linken Rande der Wirbelsäule verfolgen und verschwindet hier unter dem dichteren Magenschatten. Sie ist der untere Rand des horizontalen unteren Duodenumschenkels; an seinem kaudalen Ende, in der Gegend des Übergangs ins Jejunum ist der Sitz der Stenose zu suchen. Wenn auch hier der größte Teil des Duodenums in die Dilatation mit einbezogen ist, so ist doch eine so hochgradige Erweiterung des Duodenums ungewöhnlich und auf den ersten Blick direkt befremdlich. Soweit mir die Literatur zu Gebote stand, ist auch nur bisher von *Wagner* ein analoger Röntgenbefund bei einem 14 jährigen Mädchen mitgeteilt, wo eine Duodenojejunalhernie zu einer lange Zeit bestehenden Duodenalstenose geführt hatte. Eine ähnliche ausgesprochene Dilatation, wo das durch einen Carcinomknoten stenosierte Duodenum in einen riesenhaft gedehnten, prall gefüllten Sack von 15 cm Durchmesser umgewandelt war, ist von *Aßmann* und *Becker* als Operationsbefund bei einem 38 jährigen Mann beschrieben. Hier hatte sich die Dilatation innerhalb weniger Monate zu dieser kolossalen Ausdehnung entwickelt. Auch ein Fall *Bernheim-Karrers* kann hier herangezogen werden: Bei der Sektion eines 8 Monate alten Knaben, der an den Folgen eines arterio-mesenterialen Darmverschlusses gestorben war, fand sich das Duodenum so sehr erweitert, daß es einem kleinen Magen glich. Am Pylorus war nichts Besonderes zu finden.

Es handelt sich in diesem Falle also nicht, wie anfänglich aus dem klinischen Verhalten angenommen werden mußte, um eine Pylorusstenose, sondern um eine tiefsitzende Duodenalstenose im unteren horizontalen Schenkel des Duodenums, an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum. Daß eine angeborene Anomalie vorliegt, ist nach der ganzen Entwicklung des Krankheitsbildes wohl anzunehmen. Welcher Art dieselbe aber ist, die Frage muß unentschieden bleiben. In Betracht kommen dieselben ätiologischen Momente, wie bei den angeborenen Pylorusstenosen. Dem mutmaßlichen Sitz der Stenose nach liegt auch die Möglichkeit eines arterio-mesenterialen unvollständigen Duodenalverschlusses vor, wie er von

Frank beschrieben ist, besonders da auch in seinem klinischen Verhalten unser Fall große Übereinstimmung mit dem Symptomenbilde der *Frank*schen Fälle zeigt, besonders mit dessen zweitem Falle. Die Beschreibung, die *Frank* von seinem Röntgenbefunde gibt, ist zu kurz und unbestimmt gehalten, als daß man sich ein klares Bild davon machen könnte.

Auch die Sanduhrform findet eine einfache Erklärung: die Dilatation des Duodenums hat am Pylorus ihre natürliche Grenze gefunden, und zwischen den beiden Säcken, die hier durch das ektatische Duodenum und den Magen gebildet werden, nimmt der Muskelring des Sphincter pylori die Stelle des Schnürringes ein. Daß Duodenalstenosen derartige Täuschungsbilder eines Sanduhrmagens machen können, darauf hat neuerdings noch *Heigel* an der Hand eines Sektionsbefundes bei einem Säugling hingewiesen.

Wie dieser Fall zeigt, kann man im weiteren Sinne den angeborenen Pylorusstenosen auch die angeborenen Duodenalstenosen ihrem klinischen Bilde nach mit einer gewissen Berechtigung zuzählen. Der Typ dieser Krankheitsbilder bleibt aber immer die Stenose am Pylorus, schon allein durch ihre Häufigkeit gegenüber den anderen Formen. Ein einheitliches klinisches Bild für die angeborenen Pylorusstenosen aufzustellen, ist unmöglich. Bei ihnen liegt zwar gleich bei der Geburt die anatomische Mißbildung, die angeborene Pylorusenge vor, ob und wann sie aber im Einzelfalle klinische Erscheinungen machen wird, hängt in erster Linie von dem Grade der Stenose ab. Auf eine beträchtliche Stenose muß der Organismus anders reagieren als auf eine weniger hochgradige, und da hier das Pyloruslumen alle Abstufungen zeigen kann von einer leichten Verengung, die an der Grenze zwischen normalen und pathologischen Verhältnissen steht, bis zum fast absoluten Verschluß, müssen auch die klinischen Bilder notwendigerweise verschieden sein, sowohl in der Zeit ihres Auftretens als in der Intensität der Symptome. Das eine Mal beginnt das Erbrechen gleich nach der Geburt, ein anderes Mal nach Monaten oder Jahren, in anderen Fällen bleibt die Stenose während des ganzen Lebens latent und wird vielleicht als zufälliger Obduktionsbefund aufgedeckt.

Der Zeitpunkt für das Auftreten klinischer Erscheinungen ist im Einzelfalle gegeben, wenn die Magenentleerung insuffizient geworden ist. Solange eine, wenn auch zeitlich modifizierte vollständige Magenentleerung noch möglich ist, kann die ana-



Faber.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

tomische Stenose im klinischen Sinne latent bleiben. Erst mit dem Versagen des Magens dieser Aufgabe gegenüber, mit dem Einsetzen der Stagnation von Nahrung, treten auch die klinischen Symptome in die Erscheinung.

Bei den weniger hochgradigen Stenosen, den relativen Stenosen (Stern) kann dieser Moment weit hinausgeschoben sein; hier können Jahre, Jahrzehnte vergehen, ehe die Stenose klinisch manifestiert wird, wenn auch häufig schon längere Zeit vorher sich gewisse Anomalien von seiten des Magens zeigen, die durch die Stenose bedingt sind, unmotiviertes Erbrechen, Stuhlträgheit, Symptome, die auch bei anderen Magenaffektionen auftreten können und über deren Bedeutung sich hier erst nach Einsetzen ausgesprochener Stenosesymptome das richtige Urteil gewinnen läßt. Da der ausgesprochene Symptomenkomplex einer Pylorusstenose stets der gleiche ist, der Ausdruck für das inkompensierte Passagehindernis, unabhängig von der Art des stenosierenden Prozesses, so tritt in diesen Fällen das besondere ätiologische Moment, die angeborene Anomalie nicht mehr hervor, und die Abgrenzung gegen ätiologisch andersartige, im späteren Leben erworbene Stenosen ist am Krankenbett meist unmöglich. Sie bieten daher als besonderes Krankheitsbild kein Interesse und können hier vernachlässigt werden.

Anders die hochgradigen Stenosen. Von dem Krankheitsbild des absoluten Pylorusverschlusses, der Atresie, kann hier füglich abgesehen werden. Diesen Fällen ist keine längere Lebensdauer beschieden; sie haben meistens schon am Schluß der ersten Lebenswoche ihr unabwendbares Ende durch Verhungern gefunden. Dauerndes heftiges, gallefreies Erbrechen von Geburt an, anfangs Meconiumstühle, dann grünlich-schleimige, spärliche Hungerstühle ohne Beimischung von Nahrungsresten verraten hier das absolute Hindernis am Pylorus.

Von angeborenen Stenosen, die so hochgradig waren, daß sie gleich in den ersten Lebenstagen ein deutliches Krankheitsbild zeigten, sind bisher nur sehr wenig Fälle beschrieben worden (*Schäfer*, *Lennander*, *Ibrahim?*, unser Fall 1). An und für sich ist ja das Bild der Pylorusstenose in diesem frühen Lebensalter nichts Seltenes. Die spastische Pylorushypertrophie ist ja eine spezifische Erkrankung der ersten Lebensmonate, die nicht selten auch gleich nach der Geburt, immer innerhalb der ersten Lebenswochen in die Erscheinung tritt. Da die klinischen Symptome beider Anomalien sich nicht unterscheiden,

ist anfangs am Krankenbett nicht zu bestimmen, ob es sich im vorliegenden Falle um eine funktionelle oder organische Störung handelt. Meist wird ja das erstere der Fall sein. Bei dieser funktionell bedingten Form, die den Stenosetyp Hirschsprung repräsentiert, ist die Stenose im wesentlichen eine krankhafte funktionelle Übertreibung des physiologischen Pylorusverschlusses, ein Dauerspasmus der Muskulatur des canalis pylori, an dessen Entstehen und Verschwinden die Stenose und damit auch das Krankheitsbild geknüpft ist. Dementsprechend ist hier das klinische Bild zeitlich begrenzt. Da dieser spastische Verschluß sehr hochgradig zu sein pflegt, in seiner Wirkung nicht selten zeitweise einem absoluten Abschluß gleichkommt, so ist die Rückwirkung auf den Organismus meist sehr ausgesprochen. Sie kann bis zum Tode durch Verhungern führen, wenn es der hypertrophischen Magenmuskulatur nicht gelingt, so viel Nahrung durch den verengten, starrwandigen Pylorus zu pressen, um das Leben bis zu dem Zeitpunkte zu erhalten, wo der Muskelkrampf aufgehört hat und damit klinisch eine genügend weite Passage am Pylorus wiederhergestellt ist. Das pflegt spätestens gegen die Wende des ersten Lebenshalbjahres zu geschehen.

Die Dauer der Stenoseerscheinungen über diesen Zeitpunkt hinaus weist auf eine angeborene organische Pylorusenge hin; denn hier ist das Hindernis am Pylorus ein unveränderliches, eine angeborene Mißbildung, die ihre Rückwirkung auf den Organismus für die ganze Lebensdauer äußern muß. Im Gegensatz zu den funktionellen Stenoseformen, bei denen die Stenose einen langen sehr engen, starrwandigen und wenig nachgiebigen Muskelkanal darstellt, der einer Übertreibung der normalen Pylorusfunktion seine Entstehung verdankt, ist hier die Stenose eine hochgradige angeborene Übertreibung der normalen Pylorusform und wird durch einen einfachen Schleimhautmuskelring oder sogar nur durch eine einfache durchbrochene Schleimhautmembran gebildet. Wenn keine Komplikationen eintreten, ist die Stenose hier niemals eine absolute für die Magenentleerung. Für die Annahme einer nervösen Koordinationsstörung zwischen Pylorus und Magen, die bei der funktionellen Stenose dem ganzen Symptomenbilde nach nicht unwahrscheinlich ist und die eine Verstärkung der Stenosewirkung zur Folge haben muß, liegen hier keine Gründe vor. Eine weitere Erschwerung der Nahrungspassage, als sie durch die Enge des Pylorus an sich bedingt wird, ist hier nicht vor-

handen. Bei der aplastischen Form, die ja anatomisch jegliche Sphincterbildung vermissen läßt, steht das Lumen wahrscheinlich dauernd offen, und bei jeder peristaltischen Welle kann ein wenn auch noch so kleiner Nahrungsteil in den Darm übertreten.

Aber auch bei dieser Form ist der Widerstand für den Nahrungsübertritt in den Darm erheblich größer als in der Norm, und damit auch die Arbeit, die von der Magenmuskulatur verlangt wird. Wo aber ein Muskel vermehrte Arbeit leistet, hypertrophiert er, seine austreibende Kraft wächst. So auch hier; und damit ist die Möglichkeit gegeben, daß der Magen das Passagehindernis am Pylorus restlos überwinden kann. Zu welchen erstaunlichen Leistungen es hierbei kommen kann, zeigt der Fall *Schäfers,* bei dem die Öffnung am Pylorus nur ein feines, fistulöses, gerade für eine Myrtenblattsonde durchgängiges Loch war. Und doch hatte zeitweise ein ganzer Liter Malzsuppe täglich dieses enge Lumen passieren können.

Mehr oder weniger lange kann der hypertrophische Magenmuskel ein funktionelles Gleichgewicht zwischen Nahrungseinfuhr und -Ausfuhr herstellen und damit auch eine klinische Latenz der Stenose bedingen. Aber jede Schädlichkeit, die zu einer Schädigung des Magens führt — und meist wird es hier so sein, daß dieselbe Ursache durch katarrhalische Schwellung der Schleimhaut die Enge am Pylorus verstärkt und zugleich die Muskelfunktion herabsetzt —, muß das künstliche Gleichgewicht in dieser Kompensation der Magenfunktion stören und die Ursache für das Auftreten neuer Stenoseerscheinungen für mehr oder weniger lange Zeit werden. Mit dem Rückgang der Ursache kann aber auch wieder ein mehr oder weniger vollständiges Verschwinden der klinischen Erscheinungen stattfinden.

Und so kommt bei den angeborenen Stenosen ein Ablauf des klinischen Bildes zustande, wie es auch unsere Fälle zeigen, ein Intermittieren der Stenoseerscheinungen, ein Wechsel von guten und schlechten Zeiten; von Zeiten, wo ausgesprochene klinische Symptome besonders in den ersten Lebensmonaten an eine funktionelle Pylorusstenose denken lassen, wo heftiges Erbrechen, Gewichtsabnahme die Szene beherrschen, mit solchen, wo bei einigermaßen vorsichtiger Ernährung die Pyloruspassage anscheinend normal funktioniert. Solche Stadien folgen in verschieden großen Zeitabständen und in verschiedener Entwicklung der Stenosesymptome. Ein spontanes

dauerndes Aufhören derselben, wie beim Pylorospasmus, ist aber hier ausgeschlossen. Das Hindernis am Pylorus bleibt und damit auch die Ursache für die sich wiederholenden Stenoseattacken.

Langsam, unter Stillständen, aber in ihrer Wirkung unaufhaltsam, äußert die Stenose ihre Rückwirkung auf den Magen, und das Endresultat ist die bleibende Ektasie desselben. Wenn mit dem Nachlassen des Erbrechens die Magenentleerung unvollständig wird, ein allmählich sich vergrößernder Nahrungsrest im Magen zurückbleibt, muß sich der Magen diesem vergrößerten Nahrungsvolumen anpassen. Anfangs erfolgt die Zunahme der Magenkapazität in wechselndem Ausmaße, indem sich der Magen durch Änderung seines Muskeltonus den jeweiligen Füllungszuständen anzupassen sucht. Wie schnell und ausgiebig diese Anpassung bei guter Muskeltätigkeit vor sich gehen kann, zeigt ein von *Gran* beschriebener Fall, wo gleichzeitig mit der Magenausheberung die untere Magengrenze nach oben bis weit über den Nabel rückte, um bei Füllung des Magens wieder entsprechend tiefer zu treten. Erst wenn durch beträchtliche Stauung und Zersetzung der Ingesta die Magenwand und damit auch die Muskulatur geschädigt wird und diese der Degeneration anheimfällt, wird die Dilatation zu einer definitiven. Aber selbst hier behält der veränderte Muskel noch die Fähigkeit, sich kräftig zusammenzuziehen. Wird das Passagehindernis beseitigt, so kann der Magen sich auch jetzt noch manchmal vollkommen zu seiner normalen Größe zurückbilden *(Rohner)*.

Nach *Henschel* ist es zuerst der pylorale Abschnitt des Magens, der der Dilatation anheimfällt; indem hier die große Kurvatur sich sackförmig nach unten ausbaucht, entsteht eine Art Sanduhrform des Magens, die erste bei fortschreitender Dilatation in die zweite Form, die der gleichmäßigen Magenerweiterung, übergeht. Am Abdomen kann man häufig auf den ersten Blick durch die Vorwölbung der Magengegend die Dilatation erkennen. Die untere Grenze der großen Kurvatur, deren Stand ja ohne besondere klinische Hilfsmittel sich leicht feststellen läßt, gibt über den Grad der Dilatation Auskunft. Eine Erweiterung der Magengrenze bis zum Nabel zeigt nach *Comby* schon einen recht erheblichen Grad von Dilatation an. Bei der funktionellen Pylorusstenose, bei der die Rückwirkung der Stenose auf den Magen ja nur relativ kurze Zeit dauert, wird eine Magendilatation in den meisten Fällen vermißt; er-

hebliche Ektasien sind hier nur ganz vereinzelt beschrieben (*Henschel, Gran, Finkelstein, Wernstedt, Feer, Alder, Rohner* u. a.). Meist ist hier der Magen von normaler Größe, nicht selten sogar auffallend klein. Eine dauernd nachweisbare hochgradige Dilatation des Magens im Gefolge einer Pylorusstenose ist daher stets für die organische Ätiologie der Stenose pathognomonisch.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die schweren, plötzlich auftretenden Stenoseattacken von stunden- bis tagelanger Dauer, die *Schäfer* in seinem Fall beobachtete und die er als „Krisen" bezeichnet: unter gehäuftem explosionsartigem Erbrechen, lebhafter peristaltischer und antiperistaltischer Magentätigkeit, eine rapide Verschlechterung des Befindens, Wasserverarmung des Körpers, infolgedessen große Gewichtsstürze — so einmal 710 g in zwei Tagen. Durch Entlastung des Magens in ganz kurzer Zeit ein völliges Zurückgehen der Erscheinungen.

Die Ursache dieser „Krisen" ist sicher ein absoluter Pylorusverschluß. Nicht unwahrscheinlich ist, daß ätiologisch die besonderen anatomischen Verhältnisse am Pylorus dafür in Betracht kommen. Eine plötzliche stärkere Anfüllung des pyloralen Abschnittes, der ja infolge der Segmentation des Magens hier funktionell als ein besonders abgeschlossener kleiner Magen zu betrachten ist, führt zur Überlastung und Dehnung dieses Abschnittes, wobei die große Kurvatur, der Belastung durch die Ingesta folgend, nach unten sinkt. Und da hier dem Pylorus der durch den Ring der Sphinctermuskulatur gegebene normale Halt fehlt, folgt seine untere Wand der großen Kurvatur und wird in die Länge gezogen, wobei das Lumen anfänglich in einen Schlitz verwandelt wird, der bei weiterer Dehnung durch Aneinanderlagerung und Spannung der beiden den Spalt begrenzenden Lippen zu einem vollständigen Verschluß des Pylorus führt. Wenn die Muskulatur noch kräftig genug ist, den Magen von der angestauten Nahrung zu befreien, so sind auch die stürmischen Erscheinungen in kurzer Zeit verschwunden. Andernfalls vergrößert die Sekretion der Magenschleimhaut die Dilatation, die Muskulatur verliert immer mehr die Fähigkeit der Kontraktion, und es kommt zu einem Zustande, wo der Magen einen großen, schlaffen, regungslosen Sack darstellt. Möglicherweise können in späteren Stadien, wenn die Muskulatur schon der Degeneration anheimgefallen ist, die motorischen Reaktionserscheinungen auf den plötzlichen Verschluß

fortfallen, und es tritt nur plötzlich die akute Atonie in die Erscheinung, wie *Lennander* in seinem Falle beobachten konnte, wo ebenfalls ein Sphincter pylori sich nicht entwickelt hatte. Interessant ist, daß aber auch hier, wo es zu einer so kolossalen Ausdehnung des Magens gekommen war, daß die Mitte der großen Kurvatur bis zur Harnblase reichte, die Magenmuskulatur ihre Kontraktionsfähigkeit noch nicht verloren hatte, nicht gelähmt war, sondern nur infolge der Überdehnung an der spontanen Zusammenziehung gehindert war. Nach seiner Entleerung zog sich der Magen, wenn auch anfangs weniger vollständig, spontan wieder zusammen.

Über die Prognose dieser Fälle ist wenig zu sagen. Durch den Grad der Stenose und die Leistungsfähigkeit der Magenmuskulatur wird die Dauer der Erkrankung und ihr Endergebnis bestimmt. Am günstigsten ist geringgradige Stenose und gute Muskelkraft; diese Fälle können lange, unter Umständen für die ganze Lebensdauer, eine völlige Kompensation der Magenentleerung zeigen. Ungünstiger liegen die Verhältnisse bei den hochgradigen Stenosen. Eine Zeitlang kann auch hier der kompensatorische hypertrophierte Magenmuskel eine genügende Nahrungsmenge durch den engen Pylorus presson; meist wird aber diese Menge bald unzureichend, die kleinen Patienten geraten in einen Zustand chronischer Unterernährung, der die höchsten Grade erreichen kann. Führt der chronische Hungerzustand nicht selbst das Ende herbei, so gibt er den Boden ab für alle möglichen interkurrenten Schädigungen, denen der ausgehungerte kleine Körper meist erliegt. Überstehen aber die kleinen Patienten doch die Gefahren, die ihnen aus der chronischen Unterernährung erwachsen, so trübt im späteren Kindesalter die schwere bleibende Magenektasie mit all ihren Folgen und Belästigungen die Prognose. Auch bei den weniger hochgradigen Stenosen, bei denen dank der kompensatorischen Muskelhypertrophie lange Zeit die Ernährung ausreichend ist, tritt, wenn auch später, die bleibende irreparable Magenektasie als Endergebnis der angeborenen Stenose immer ein.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Pathologische Anatomie. 1919. Bd. 2. — *Aschoff*, Über den Engpaß des Magens (Isthmus ventriculi). Ein Beitrag zum funktionell-anatomischen Aufbau des Magens. Jena 1918. — *Alder*, Ein Fall von angeborener funktioneller Pylorushyperplasie kombiniert mit angeborener Ver-

größerung des Magens und Hyperplasie seiner Wandungen. Jahrb. f. Kind. Bd. 67. Erg. H. 1907. — *Aßmann* und *Becker*, Über röntgenologische Diagnostik und chirurgische Therapie der Duodenalstenose. Mitteil. a. d. Grenzgebiet der Med. u. Chir. Bd. 24. 1912. — *Beckey*, Kontraktionsphänomene des Magens und ihre Beziehungen zur Pathologie. Frkf. Zschr. f. Pathol. Bd. 7. 1911. — *Bendix*, Deutsche Klinik am Ausgange des XX. Jahrh. Bd. 7. 1904. — *Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Korr.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1904. — *Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter. Jahrb. f. Kind. 1909. — *Bloch*, Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung. Hospitalstidende. 1906. Nr. 5 u. 6. — *Bloch*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Hospitalstidende. 1905. — *Cantley*, Congenit. stenosis of the pylorus. Brit. med. Journ. 1902. — *Chiari*, Zur Kenntnis der gutartigen Pylorushypertrophie. Virch. Arch. Bd. 213. 1913. — *Cullingworth*, Case of Cancer in the stomach in an infant five weeks old. Brit. med. Journ. 1877. II. — *Duval*, De la sténose congenital du pylore. Thèse de Paris. 1900. — *Feer*, Über Pylorospasmus. Verh. der Dtsch. Ges. f. Kind. ref i. Jahrb. f. Kind. Bd. 68. 1908. — *Finkelstein*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kind. Bd. 43. 1896. — *v. Forssner*, Die angeborene Darm- und Ösophagusatresien. Anat. Hefte. Abt. 1. Bd. 34. H. 102. 1912. — *Frank, E. S.*, Über arteriomesenterialen Verschluß des Duodenums im Kindesalter. Zschr. f. Kind. Bd. 9. H. 2. 1913. — *Fuhrmann*, Angeborene Duodenalatresie. Schmidts Jahrb. Bd. 322. Erg. Bd. 1915. — *Gran*, Bemerkungen über die Magenfunktion und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kind. Bd. 43. 1896. — *Heigel*, Ein Beitrag zu den Entwicklungsstörungen des Darmtractus. Prag. med. Woch. 1913. — *Henschel*, Über Magenerweiterung im Säuglingsalter. Arch. f. Kind. Bd. 13. 1891. — *Hertz*, Studien über die angeborene Pylorusstenose. Jahrb. f. Kind. Bd. 84. 1917. — *Holzknecht*, Die Duodenalstenose durch Füllung und Peristaltik radiologisch erkennbar. D. Zschr. f. Chir. Bd. 105. 1910. — *Ibrahim*, 1. Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin 1905. S. *Karger*. 2. Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebn. der inner. Med. u. Kind. Bd. 1. 1908. 3. Demonstration: angeb. Pylorusstenose bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde. M. m. W. 1905. — *Jonnesco*, Traité de l'anatomie humain v. Poirier. 1895. — *Kaufmann*, Spez. Pathol. Anat. 1919. — *Kehr*, Vers. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 29. Kongr. 1900. — *Keibel*, Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1911. — *Koch*, Über chronische Entzündung der pyloralen Magenwand als Grundlage von gutartigen Pylorushypertrophien. Frkf. Zschr. f. Patholog. Bd. 16. 1915. — *Kreuter*, 1. angeborenen Verschließungen und Verengungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Dtsch. Zschr. f. Chirurgie. Bd. 79. 1905. 2. Über die Ätiologie der kongenitalen Darmatresien. Verh. der Ges. f. Chir. Bd. 33. 1906. — *Krompecher*, Zur Anatomie, Histologie und Pathogenese der gastrischen und gastrointestinalen Sklerostenose. Zieglers Beiträge z. Pathol. An. Bd. 49. 1910. — *Krompecher* und *Makay*, Über Beziehungen des kleinzelligen Scirrhus des Magens zur gastro-intestinalen Sklerostenose. Zschr. f. Krebsforschung. Bd. 11. 1912. — *Kuliga*, Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und -atresien. Zieglers Beitr. Bd. 33. 1903. — *Landerer*, Über angeborene Stenosen des Pylorus. J. D. Freiburg 1879. — *Lennander*, Akute Magenerweiterung bei angeborenem zu engen Pylorus und Drehung der distalen zwei Drittel des

Dünndarms. D. Zschr. f. Chirurg. Bd. 85. 1906. — *Fr. Th. Lewis*, The Form of the stomach in human embryos with notes upon the nomenclat. of the stomach. Amer. journ. of Anat. Vol. 13. 1912. — *Magnus Alsleben*, Adenomyome des Uterus. Virch. Arch. Bd. 173. 1903. — *Maier, R.*, Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virch. Arch. Bd. 102. 1885. — *Meinel*, 1. Untersuchungen über die sog. gutartige Pylorushypertrophie und den Scirrhus des Magens. Zieglers Beitr. Bd. 31. 1902. 2. Zur Frage der gutartigen Pylorushypertrophie Conveilhiers. Virch. Arch. Bd. 174. 1903. — *Melchior*, Kongenitale, tiefe Duodenalstenose, bedingt durch situs inversus partialis. Berl. klin. Wschr. 1914. — *Müller, E.*, Beiträge zur Anatom. des menschl. Fötus. K. Svenska Vetensk. Ak. Handl. 1897. — *Mya*, Pylorusstenose und Sanduhrmagen nach fötaler Peritonitis. Mschr. f. Kind. Bd. 4. 1906. — *Pfaundler*, 1. Beiträge zur Frage der Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70. 1909. 2. Über Magenkapazität im Kindesalter. Wien. Klin. Wschr. 1897. 3. Über Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter. Biblioth. med. 1898. D. I. H. 5. — *Pfaundler-Schloßmann*, Handb. d. Kinderh. 1906. — *Peiser*, Über das habituelle Erbrechen der Säuglinge (Speikinder). B. kl. W. 1907. — *Rohmer*, Über Magenerweiterung bei Pylorusstenose. Verh. d. Dtsch. Ges. f. Naturf. u. Ärzte. 84. Münster 1912. II/2. — *Schäfer*, Ein Fall von angeborener Pylorusstenose beim Säugling und Entwicklung des Sanduhrmagens. J. D. Göttingen 1912. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 76. 1912. — *A. Schmidt* und *Ohly*, Angeborene Erweiterung und Divertikelbildung des Duodenums. M. M. W. 1914. Nr. 23. — *Sarvonat*, Le rétrécissement congenitale hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. Thèse de Lyon 1905. — *Schüler*, Zur Kenntnis der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose. J. D. Halle 1908. — *Stern*, 1. Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. D. M. W. 1898. 2. Zur Frage der sogenannten Pylorusstenose und ihrer Behandlung. W. kl. W. 1898. — *Tandler*, Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums in früher Embryonalzeit. Morphol. Jahrb. Bd. 29. 1902. — *Tilger*, Über stenosierende Pylorushypertrophie. Virch. Arch. Bd. 132. 1893. — *Tilgner*, Ein Fall von angeb. Stenose des Pylorus und der angrenzenden Duodenalpartie. Virch. Arch. Bd. 133. 1893. — *Toporski*, Über angeborene Stenose des Pylorus bei Säuglingen infolge einer Entwicklungsstörung des Darmkanals. Jahrb. f. Kind. Bd. 82. 1910. — *Trantenroth*, Über Pylorusstenose der Säuglinge. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 9. 1902. — *Wagner*, Duodenalstauung u. Duodenojejunalhernie im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. 24. 1916/17. — *Wernstedt*, 1. Studien über die Natur der sog. angeborenen Pylorusstenose. Nord. med. Ark. 1906. 2. Grundformen und Kontraktionsformen des menschl. Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1907. 3. Beiträge zum Studium des Pylorospasm. mit bes. Berücksichtigung seiner Angeborenheit. Jahrb. f. Kind. 1907. — *Wilms*, Dauerspasmus am Pylorus, Cardia, Sphincter, der Blase und des Mastdarms. D. Zschr. f. Chir. Bd. 144.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Encephalitis lethargica bei einem elf Wochen alten Säugling. Von *A. Hirsch.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 15.

Bei dem Kinde bestand Schlafsucht, Fieber sowie eine erhebliche sensible und motorische Übererregbarkeit. Der Fall ging in Genesung aus.
Ernst Mayerhofer.

Zur Behandlung des Hydrocephalus internus im Säuglingsalter mit dem Balkenstich. Von *P. Theile.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21.* 1913. S. 113.

Die Behandlung des Hydrocephalus internus ist im allgemeinen so aussichtslos, daß es durchaus geboten erscheint, eine Methode wie die des Balkenstichs so oft als möglich zur Anwendung zu bringen; die Methode ist einfach und kann öfters wiederholt werden. Der Eingriff soll so früh wie möglich erfolgen, bevor bleibende Schädigungen des Gehirnes eingetreten sind, und bevor die Marksubstanz in größerer Ausdehnung atrophiert ist. Bei einem Teile der Kinder mit angeborenem Hydrocephalus, d. h. in den Fällen, in denen die Erscheinungen erst post partum auftreten, wird angeraten, sofort nach Stellung der Diagnose den Versuch des Balkenstichs zu machen. *Ernst Mayerhofer.*

Indikationen für chirurgische Eingriffe im Säuglingsalter. Von *W. Usener.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21.* 1919. S. 73.

Die Indikationen für chirurgische Eingriffe im Säuglingsalter lassen sich bei den widersprechenden Ansichten der Chirurgen und der Kinderärzte nur von gemeinsamen Grundsätzen aus gewinnen. Für das Alter des Säuglings und Kleinkindes gelten als Indikationen die Erhaltung des Lebens sowie die körperlich, geistig und sozial lebensfähige Entwicklung des betreffenden Kindes. Der Kinderarzt hat unbeschadet der berechtigten chirurgischen Gesichtspunkte für eine frühzeitige Operation besonders die Erhaltung der bestmöglichen Bedingungen des Lebens und des Wachstums im Auge zu behalten. Ein Säugling soll demnach nicht dringlichen Eingriffen nur unter folgenden Bedingungen unterzogen werden: jenseits des ersten Lebensvierteljahres, bei normalem Ernährungszustand, bei guten Ernährungsbedingungen, bei gutem Zustande der Immunität und bei Abwesenheit kontraindizierender Konstitutionskrankheiten. Die Diagnose Gesundheit soll erst nach entsprechender Beobachtung und möglichst streng gestellt werden. In allen dringlichen Fällen ist neben dem zur Erhaltung des Lebens erforderlichen Eingriff auch die pädiatrische Beurteilung des Gesundheitszustandes und im Falle der Notwendigkeit auch eine frühzeitige Behandlung anzustreben. Für Säuglinge ist auf den chirurgischen Abteilungen eine sachkundige Pflege unbedingt zu fordern. Ein weiteres Ziel ist die Angliederung chirurgischer Abteilungen an schon bestehende Säuglingsheime oder die Überweisung operierter,

behandlungsbedürftiger Säuglinge an ein solches Heim. Die Stärkung der natürlichen Immunität ist durch Nahrung und Pflege anzustreben. Komplizierende Infektionen sind besonders von konstitutionell Gefährdeten mit allen Mitteln fernzuhalten. *Ernst Mayerhofer.*

IV. Milchkunde.

Die Bedeutung der von der Entente geforderten Milchviehablieferung für die Frischmilchversorgung der Bevölkerung, insbesondere der Säuglinge und Kinder. Von *Rott.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 1108.

Der Jahresmilchertrag ist in Deutschland von rund 27,6 Milliarden Liter (1912) auf 8,5 Milliarden Liter (1919) gefallen. Der Milchnotbedarf für Kinder, schwangere Frauen und Kranke war im März 1919 im Reichsdurchschnitt nur zu 66% gedeckt, in den rheinisch-westfälischen und oberschlesischen Industriestädten sogar nur zu 20—30%. Die Abgabe von 140 000 Stück Milchvieh wird die Lebensgefährdung der Kinder und Kranken in katastrophaler Weise verschärfen. Diese Art des feindlichen Vorgehens unterscheidet sich in nichts von einer Hungerblockade; die Ärzte dürfen dazu nicht schweigen. *Foth.*

Entwertung der Muttermilch durch seelische Aufregungen der Kriegszeit. Von *A. Hotzen.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 325.

Im Gegensatz zu *Kaupe* (Mon. f. Kinderheilk. 1918) ist der Verfasser der Überzeugung, daß ein schlechterer Erfolg der natürlichen Ernährung der Säuglinge während des Krieges nicht festzustellen war. *Kaupes* gegenteilige Beobachtungen seien darauf zurückzuführen, daß die betreffenden Kinder teils aus unbekannten Gründen zu geringe Nahrungsmengen aufgenommen haben, teils die physiologische Abnahme bei Abschluß der Beobachtungen noch nicht wieder eingeholt hatten. Damit besteht aber auch kein Grund mehr, eine Ursache für schlechtes Gedeihen zu suchen, geschweige denn diese in seelischen Aufregungen der Kriegszeit zu erblicken. *Rhonheimer.*

Zur Frage der Sammlung und Abgabe von Frauenmilch durch die Säuglingsfürsorgestellen. Von *F. Klose.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 8.

Die Einrichtung wird sich gerade in kleineren Städten gut durchführen lassen. *Ernst Mayerhofer.*

Sammlung und Konservierung von Frauenmilch. Von *Rud. Th. v. Jaschke.* Münch. med. Woch. 1919. Nr. 51.

Im Anschlusse an die Mitteilung von Dr. *Kayser* über Sammelstellen für Frauenmilch erinnert Verfasser an die von ihm angegebene Milchpumpe, die die Gewinnung einer größeren Menge keimarmer Frauenmilch ermöglicht. Bei regelmäßigen Überschüssen an Frauenmilch empfiehlt *v. Jaschke* die von *Mayerhofer* und *Přibram* 1909 ausgearbeitete Methode der Konservierung von Frauenmilch. *Ernst Mayerhofer.*

V. Akute Infektionen.

Zur Klinik der epidemischen Grippe im Säuglingsalter. Von *A. Reiche.* Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 3.

Die Erkrankung des Herbstes 1918 verlief bei Säuglingen im all-

gemeinen leichter als bei Erwachsenen. Doch gab es auch unter den Säuglingen Endemieen mit sehr schweren Erkrankungen, die jeder Behandlung trotzten. *Ernst Mayerhofer.*

Grippe und Keuchhusten. Von *Niemann.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 777.

Verfasser berichtet von einer schweren Grippeepidemie, die die hohe Mortalität von 38% aufwies. Es zeigte sich in auffallender Weise, daß von den jüngeren Säuglingen die mit kohlehydratreichen Mischungen ernährten widerstandsloser gegen die Infektion waren als die mit fettreichen Mischungen ernährten. Besonders resistenzlos erwiesen sich die nach *Schick* mit einer Halbmilch mit 17% Zuckerersatz gefütterten Säuglinge. Ein Teil der erkrankten Kinder hatte einen keuchhustenartigen Husten mit typischem Verlauf. Eine Einschleppung von Keuchhusten in die Anstalt war ausgeschlossen. Verfasser vertritt die Meinung, daß hier ein anderer Infekt, nämlich die Grippe, einen typischen Keuchhusten hat entstehen lassen. Bei diesen Kindern war eine besondere Disposition zum Husten vorhanden, etwa eine Übererregbarkeit der Schleimhäute, vielleicht eine Verbreiterung der Reizzone für den Husten. Zu dieser Disposition müssen besondere Infekte, die eine besondere Beziehung zum Husten haben, hinzukommen, um einen Keuchhusten hervorzurufen. Die beschriebene Grippe war ein solcher Infekt. *Foth.*

Intorno at problema ezio-patogenetico della pretosse. (Über das ätiopathogenetische Problem des Keuchhustens.) Von *O. Cozzolino.* La Pediatria, Fasc. 3. 1920.

Der Autor wiederholt seine schon von ihm ausgesprochene und in der „Pediatria“ Nr. 3, 1918, publizierte Ansicht und protestiert gegen die Auffassung *Czernys* von der Pathogenese des Keuchhustens. Nach *Czerny* wäre der Keuchhusten nichts anderes als eine lokale katarrhalische Entzündung der Luftwege, hervorgerufen durch Bakterien verschiedener Natur mit den symptomatischen Hustenanfällen auf Basis einer prädisponierenden Konstitution, durch neuropathische Erblichkeit begünstigt. Die Theorie *Czernys* wurde schon von *Neurath* und *Feer* bekämpft. *Cozzolino* protestiert von neuem, infolge einer Veröffentlichung *Niemanns*, der die Ideen *Czernys* teilt, und sich dabei auf seine Beobachtungen stützt, die er im Säuglingsheim Halensee bei Gelegenheit einer starken Grippeepidemie gemacht hat, im Herbst 1918. (Arbeit aus der Klinik der Kinderheilkunde, in der Kgl. Universität Parma, geleitet von Prof. Dr. *O Cozzolino.*)
Canelli, Turin.

Zur postdiphtherischen Hemiplegie im frühen Kindesalter. Von *Riemschneider.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 415.

Bei einem 2¾ Jahre alten Kinde siedelte sich sechs Tage, nachdem eine Nasen- und Rachendiphtherie abgeheilt war, schubweise erst in der einen, dann in der anderen Arteria fossae sylvii ein maranthischer Thrombus, verschickt von einem diphtheriegeschädigten Herzen, an, mit konsekutiven Hemiplegien und Exitus letalis. *Rhonheimer.*

Das Eukupin in der Behandlung der Diphtheriebazillenträger. Von *Elise Hermann.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 379.

Verfasser kommt zu dem Schluß, daß die Eukupinbehandlung für jüngere Kinder gänzlich ungeeignet ist, da die in etwa der Hälfte der

Fälle auftretenden lokalen oder allgemeinen Schädigungen so groß sind, daß sie den Vorteil der in einigen Fällen erreichten Entkeimung nicht aufwiegen. Bei älteren, über sechs Jahre alten Kindern ist ein Versuch gestattet, doch sollte die Behandlung nicht über 20 Pinselungen hinaus ausgedehnt werden. *Rhonheimer.*

Das Lochsche Absaugverfahren bei Diphtherie. Von *Lade.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 751.

Das *Loch*sche Verfahren besteht im Absaugen von Sekreten mittels einer Wasserstrahlpumpe mit vorgeschalteter Flasche. Einige Diphtheriebazillenträger wurden durch Absaugen ihrer Rachenorgane sehr schnell bazillenfrei, bei anderen gelang die Beseitigung nicht. Zur Freiräumung der Nase und des Ohres bei der diphth. Otitis med. hat die Methode dem Verfasser gute Dienste getan. Besonders empfiehlt er die Anwendung bei tracheotomierten Kindern zum Hinwegräumen von Sekretmassen und abgestoßenen Membranfetzen. *Foth.*

Zur Frage der Diphtheriebehandlung mit normalem Pferdeserum. Von *Dorn.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 988.

Verfasser teilt die Krankengeschichten von zwei Geschwistern mit, von denen das eine mit Leerserum, das andere mit antitoxischem Serum behandelt wurde. Eine Überlegenheit des antitoxischen Serums über das Leerserum wurde in diesen Fällen nicht beobachtet. Obgleich der Verfasser eine ganze Reihe von ähnlichen Beobachtungen gemacht hat, will er die Leerserumbehandlung ausschließlich der Klinik vorbehalten wissen. *Foth.*

Behandlung der Diphtherie nach Behring oder Bingel. Von *Klotz.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 987.

Die Frage antitoxisches oder Leerserum ist für den Praktiker schon jetzt gelöst. Er wird sich immer des Mittels bedienen müssen, das nach der herrschenden Lehrmeinung die meiste Heilwirkung verspricht, und das ist das Heilserum. Verfasser hat vom Leerserum Günstigeres gesehen als die meisten Beobachter. Er hat die Überzeugung gewonnen, daß schwerste Diphtherie durch Heilserum nicht wesentlich günstiger beeinflußt wird als durch Leerserum. Ebenfalls sind die Beläge bei Leerserum keineswegs immer später verschwunden als bei antitoxischem Serum. *Bingels* Verdienst ist es, die Wissenschaft mobil gemacht zu haben. Wir wissen, daß im Diphtherieserum zwei Faktoren wirksam sind, das Antitoxin und das artfremde Serum und dürfen nicht einseitig das Antitoxin auf Kosten der unspez. Serumkomponente in die Höhe treiben. *Foth.*

Über das Verhalten der Erythrozytenkurve bei serumbehandelten Kindern. Von *E. Schiff.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 243.

Systematische Untersuchungen über das Verhalten der Blutplättchenzahl und der Blutgerinnung bei der Serumkrankheit. Von *E. Schiff* und *E. Mátyás.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 247.

Systematische Untersuchungen über das Verhalten der Blutplättchenzahl und der Blutgerinnung bei den Masern. Von *E. Schiff* und *E. Mátyás.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 254.

Systematische Untersuchungen über das Verhalten der Blutplättchenzahl und der Blutgerinnung beim Scharlach. Von *E. Schiff* und *E. Mátyás.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 259.

Bei *serumbehandelten* Kindern wurde ein vorübergehendes Sinken der *Erythrozytenzahl* nach einer Latenzzeit von 4—12 Tagen beobachtet. An dem Sinken der Erythrozytenzahl scheint demnach nicht das artfremde Serum als solches schuld zu sein, weil die Abnahme der Erythrozyten nicht zur Zeit der höchsten Konzentration des resorbierten Pferdeserums im Blute auftritt. Es scheint sich vielmehr um die Wirkung eines Abbauproduktes der Serumeiweißkörper zu handeln. Häufig war die Abnahme der Erythrozytenzahl mit einer Thrombozytose kombiniert.

Infolge der *Serumeinspritzungen* kam es in den meisten Fällen in der charakteristischen Zeit der Serumkrankheit zu einer Vermehrung der *Blutplättchen*. Traten klinische Manifestationen der Serumkrankheit auf, so fielen Blättchenvermehrung und Serumkrankheit zeitlich zusammen, oder es handelte sich nur um geringe zeitliche Verschiebungen. Die Blutungszeit war zumeist verkürzt. In fast der Hälfte der untersuchten Fälle trat mit der Plättchenvermehrung eine Gerinnungsbeschleunigung auf.

Bei den *Masern* war zur Zeit des Auftretens des Exanthems die Zahl der *Blutplättchen* meist vermindert. Die Zunahme der Plättchenzahl begann bereits wieder mit dem Abblassen des Exanthems. Die Blutungszeit war meist verkürzt, eine konstante Gerinnungsbeschleunigung jedoch nicht zu beobachten.

Beim *Scharlach* waren im Beginn der Erkrankung die *Plättchenzahlen* meist normal, nahmen aber nach dem Verschwinden des Exanthems bedeutend zu, und diese Vermehrung hielt über die ganze Beobachtungszeit (4—5 Wochen) an. Blutungszeit und Gerinnungszeit waren zumeist verkürzt. Die klinische Bearbeitung dieser Resultate mit Bezug auf die Frage, ob der Scharlach den spezifischen Reaktionskrankheiten zugehörig ist, wird später folgen. *Rhonheimer.*

Über eigenartig verlaufende (latente) Formen von Meningitis purulenta acuta im frühesten Kindesalter. Von *A. Dollinger.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21.* 1919. S. 9.

Verfasser macht auf den eigentümlichen Verlauf der Meningitis purulenta acuta des frühesten Kindesalters aufmerksam. Den Praktikern ist der ziemlich symptomenlose Verlauf der Säuglingsmeningitis bekannt; in der Literatur und in den Lehrbüchern ist diese Eigentümlichkeit noch zu wenig beschrieben worden. Das Material *Dollingers* besteht aus zwei Fällen von Pneumokokkenmeningitis, einer Streptokokkenmeningitis und einer Meningitis durch ein anaerobes Stäbchen; in einem Falle blieb der Erreger unbekannt. Trotz schwerster Veränderungen der weichen Hirnhäute verliefen die Fälle eine Zeitlang ohne klinische Symptome; nach diesem Latenz-Stadium treten oft erst wenige Stunden — in *Dollingers* Fällen 15—16 Stunden — vor dem Tode zerebrale Symptome auf. Die Gründe dieses eigentümlichen Verhaltens sind keineswegs bekannt. Für die Praxis ergibt sich die Folgerung, daß im frühen Kindesalter unter der Maske einer schweren infektiösen Allgemeinerkrankung oder unter dem Bilde einer gewöhnlichen Lebensschwäche eine Meningitis sich ver-

bergen könnte. Um so mehr hat man auf die Fontanellenspannung zu achten und in verdächtigen Fällen die Lumbalpunktion auszuführen.

Ernst Mayerhofer.

Beobachtungen bei Parotitis epidemica. Von *Fr. Bardachyi* und *Z. Barabas.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 7.

Bericht über 92 Fälle bei Erwachsenen. Doch waren 45,6% der Fälle Jugendliche unter 20 Jahren; nur 4,3% waren über 40 Jahre alt. Die Inkubationszeit wurde mit durchschnittlich 18 Tagen berechnet. Von dem üblichen Krankheitsbild sei noch eine auffallend häufig vorkommende Vergrößerung der Tonsillen erwähnt. Hodenentzündungen wurden nur in 10,8% der Fälle beobachtet; vielleicht ist durch die Kriegsschäden die Bereitschaft der Hoden zur Miterkrankung herabgesetzt worden. Bei einem der Kranken kann eine zweimalige Erkrankung vorgelegen sein, bei einem zweiten Falle wurde nach vier Wochen ein Rezidiv verzeichnet. *Ernst Mayerhofer.*

Bedrohliche Eierstockerkrankung bei Parotitis epidemica. Von *H. Ruge.* Münch. med. Woch. 1919. Nr. 49.

Im Anschlusse an eine Parotitis entstand eine akute Erkrankung des Eierstockes, welche mit den Erscheinungen einer inneren Blutung einherging und deshalb nicht als akute Oophoritis, sondern als ein Haematoma ovarii aufgefaßt werden mußte. *Ernst Mayerhofer.*

Die relative Masernimmunität der Säuglinge an der Brust. Von *Josef K. Friedjung.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 288.

Verfasser stellte bei einer Masernepidemie im Frühjahr 1918 in Wien fest, daß verschiedene Brustkinder trotz Zusammensein mit ihren erkrankten Geschwistern selbst von Masern verschont blieben. Da es sich aber bei den angeführten Fällen stets um Säuglinge unter fünf Monaten handelte, dürfte die Mitteilung nichts Neues enthalten. *Rhonheimer.*

Über den diagnostischen Wert des Rumpel-Leedeschen Scharlachphänomens. Von *H. Müller,* jun. Dtsch. med. Woch. 1919. Nr. 46.

Das Auftreten von petechialen Blutungen in der Ellenbeuge nach dem Anlegen einer Staubinde am Oberarm der Scharlachkranken ist nur als ein Zeichen für die Stärke des Ausschlages aufzufassen und stellt eine quantitative Steigerung der gewöhnlichen histologischen Vorgänge beim Scharlachausschlage dar. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Scharlachfrage. Von *Zuelzer.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 1131.

Verfasser vertritt die Meinung, daß der Scharlach im Inkubationsstadium durch Chinin heilbar ist. Er nimmt im Gegensatz zu der meist akuten manifesten Form der Kinder bei Erwachsenen das häufige Auftreten eines latenten chronischen Scharlachs an. Bei der Weiterverbreitung glaubt er, spielen besonders diese Fälle eine Rolle. Verfasser schlägt daher vor, bei Scharlachepidemien jede Angina mit großen Chinindosen zu behandeln. Der chronische Scharlach soll bei fondroyant verlaufenden Tuberkulosen vielfach die Ursache der erhöhten Virulenz der Tuberkelbazillen sein. *Foth.*

Beobachtungen bei Blatternimpfung. Von *K. Wagner.* Wien. klin. Woch. 1919. Nr. 49.

Neben anderen schweren Schädigungen kam es in einer größeren

Anzahl von Fällen zu Anginen und einmal bei vorhandenem Heuschnupfen auch zu asthmatischen Anfällen. Als wahrscheinliche Ursache dieser Zufälle wird eine fehlerhafte Beschaffenheit des Impfstoffes beschuldigt.

Ernst Mayerhofer.

Die Komplementsbindungsreaktion bei Varizellen. Von *H. Langer.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21.* 1919. S. 1.

Bei Varizellen treten bereits in frühen Krankheitsstadien Antikörper, die durch die Komplementbindungsreaktion nachgewiesen werden können, im Blut auf. Die Antikörperbildung erlischt mit Abschluß der sichtbaren Krankheitserscheinungen. Der Virus der Windpocken konnte mit Hilfe der Komplementbindung nur in der Milz nachgewiesen werden. Die Reaktion ist spezifisch, sie eignet sich daher zur Differentialdiagnose gegen echte Blattern eher als die Komplementbindung mit Variola-antigen, da letztere auch bei Vakzinierten positiv ausfällt. Nach der serologischen Beobachtung muß die Möglichkeit von Varicellen sine exanthemate angenommen werden. *Ernst Mayerhofer.*

Zwei Fälle von Mischinfektion mit Bacillus enteritidis Gaertner. Von *H. Opitz.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 383.

Das eine Mal handelte es sich um eine Pneumonie mit Pneumokokken-empyem, wo der Bacillus enteritidis Gaertner aus dem Blute gezüchtet wurde; das zweite Mal wurde er bei einer Meningokokkenmeningitis in dem Lumbalpunktat festgestellt. *Rhonheimer.*

Osservazioni e ricerche sulla febbre mediterranea nei bambini. (Beobachtungen und Untersuchungen über Maltafieber bei Kindern. Von *G. di Cristina* e *S. Maggiore.* La Pediatria, Fasc. 1 e 2. 1920.

Die Autoren berichten über die ätiologischen, epidemiologischen und prophylaktischen Untersuchungen, die in den letzten Jahren über Maltafieber bei Kindern gemacht wurden. Sie betonen die Verbreitung des Fiebers, die in Palermo beobachtet wurde, besonders in den letzten Jahren, wo Beaufsichtigung und Hygiene viel zu wünschen übrig ließen. Sie sprechen von den verschiedenen Krankheitsbildern, die die Krankheit im ersten Kindesalter bietet, und zwar von denen der folgenden Formen: typhös, septikämisch, ondulierend, splenomegalisch, dyskrasisch, adynamisch, rheumatisch, biliär, nervös, renal. Die Autoren berichten über die Verbindungen des Maltafiebers mit anderen Krankheiten: Leishmania, Typhus, Dysenterie und Tuberkulosis. Außerdem bringen sie die Resultate der spezifischen, der serösen und der Vakzinetherapie. (Arbeit aus der Klinik für Kinderh. d. Kgl. Univ. Palermo, geleitet von Prof. *G. di Cristina.*) *Canelli,* Turin.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über Zusammenhänge zwischen tuberkulöser Infektion und den konstitutionellen Diathesen (exsudativer Diathese, Spasmophilie usw.). Von *A. Wolff-Eisner.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 4.

Der Inhalt der angeführten Arbeitshypothese ist kurz folgender: Es wäre zunächst nachzuweisen, daß bei der Tuberkulose exsudative Erscheinungen in erheblichem Umfange vorkommen, und daß bei der Tuberkulose nicht nur eine Überempfindlichkeit gegen das spezifische

Eiweiß der Tuberkelbazillen, sondern — wenn auch im geringeren Grade — auch gegen anderes körperfremdes Eiweiß besteht. Es wäre dann weiter nachzuweisen, daß bei der Tuberkulose häufig Erscheinungen auftreten, wie sie in gleicher Weise bei den kindlichen Diathesen beobachtet werden. Schließlich soll der Nachweis versucht werden, daß zwischen den kindlichen Diathesen und der Ernährung Beziehungen bestehen, wodurch dann der deduktive und induktive Beweis erbracht wäre, daß exsudative und spasmophile Erscheinungen Überempfindlichkeits- oder Anaphylaxieerscheinungen darstellen. *Ernst Mayerhofer.*

Jahreszeitliche Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit. Von *Fr. Hamburger*. Münch. med. Woch. 1920. Nr. 14.

Nach den Beobachtungen des Verfassers zeigen Kinder im Laufe eines Jahres große, anscheinend von den Jahreszeiten abhängige Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit. Im Frühjahre ist die Empfindlichkeit wesentlich größer als im Herbste. Das für die Versuche verwendete Tuberkulin wurde in seiner Wirksamkeit nachgeprüft und zeigte eine unveränderte Giftigkeit. *Ernst Mayerhofer.*

Was bedeuten die kutanen Reaktionen mit Alttuberkulin und Partialantigenen für die Prognose der Tuberkulose? Von *Kämmerer*. Münch. med. Woch. 1920. Nr. 13.

Ausgesprochen starke Anfangsreaktionen mit Alttuberkulin sind als Zeichen einer kräftigen Antikörperreaktion zu deuten. Man findet sie überwiegend bei Nichttuberkulösen und bei gering tuberkulosekranken Menschen. Sie berechtigen zur Stellung einer günstigen Prognose. Ausgesprochen schwache Reaktionen sind überwiegend bei Schwerkranken festzustellen und sind bei derartigen Kranken als prognostisch ungünstiges Zeichen zu werten. Da aber der Ausfall oder auch die Schwäche der Reaktion auch umgekehrt mit einem reichlichen Antikörpergehalt einhergehen kann, so muß man bei der Verwertung der Tuberkulinreaktion in der Prognose sehr vorsichtig sein. Auch ist die Schwäche der Reaktion an allerlei andere Einflüsse gebunden, wie z. B. an die Genesungszeit nach Infektionskrankheiten. Der wirklichen Verwertung der einmaligen Alttuberkulinreaktion stehen aber noch die drei folgenden Hindernisse im Wege: 1. die schwierige Beurteilung der Reaktionsstärke, besonders bei nicht regelmäßiger Ausführung der Hautproben; 2. die nicht spezifische individuelle Schwankung der Reaktionsstärke; 3. das Vorwiegen mittlerer, weder ausgesprochen schwacher, noch ausgesprochen starker Reaktionen. Die Verwendbarkeit des Alttuberkulins zur Prognosenstellung ist demnach noch sehr gering. *Ernst Mayerhofer.*

Therapeutische Hautimpfung mit Alttuberkulin. Vom *V. Hufnagel*. Münch. med. Woch. 1919. Nr. 52.

Verfasser empfiehlt *Moro*sche Einreibungen mit 50 proz. Alttuberkulin unter gleichzeitiger Anwendung von allgemeinen Ultraviolettbestrahlungen sowie eine Hochfrequenzbehandlung. Die Ultraviolettbehandlung regt die Kapillardurchblutung an, während die Hochfrequenzbehandlung die Zellimmunität heben soll. *Ernst Mayerhofer.*

Tuberkulinbehandlung der tuberkulösen Pleuritis exsudativa. Von *C. Stuhl*. Dtsch. med. Woch. 1919. Nr. 49.

Die üblichen, geringsten Mengen von Tuberkulin *Denys* und *Rosenbach* zeigten eine günstige Wirkung bei den exsudativen Rippenfellentzündungen tuberkulöser Ursache; während dieser Tuberkulinkur stieg auch die Harnmenge. Fieber bildet keine Gegenanzeige gegen die Tuberkulinkur. *Ernst Mayerhofer*.

Kaltblütertuberkelbazillen als Schutz- und Heilmittel der menschlichen Tuberkulose. Von *F. Klopstock*. Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 10.

Es scheint möglich zu sein, bei Säuglingen und Kindern durch Impfung mit nicht virulenten Bazillentypen einen vorübergehenden Schutz gegen Tuberkulose schaffen zu können. Die Behandlung der Lungentuberkulose Erwachsener wird für wenig aussichtsreich gehalten. *Ernst Mayerhofer*.

Klinische Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkuloseheilmittel bei Kindern mit chirurgischer Tuberkulose. Von *B.* und *O. Bossert*. Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 2.

Die Heilerfolge waren keine befriedigenden. Die Licht- und Sonnenbehandlung erscheint wertvoller wie die *Friedmann*-Methode.

Ernst Mayerhofer.

Drei Fälle von Peritonitistuberkulose geheilt durch D. F. Friedmanns Heilmittel. Von *Bloch*. Berl. klin. Woch. 1919. S. 943.

Verfasser teilt drei Fälle von Peritonitis tub. mit (Knoten-, Tumor- und Ascitesform), die nach einmaliger Einspritzung des Heilmittels vollkommen geheilt wurden. *Foth*.

Höhensonne und experimentelle innere Tuberkulose beim Meerschweinchen. Von Dr. *H. Hase*. Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. 1920. Bd. 24. S. 41.

Bei gleichzeitiger Infektion mit Tuberkelbazillen und Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne gingen die bestrahlten Versuchstiere ebenso schnell zugrunde wie die unbestrahlten Kontrolltiere des gleichen Wurfes. Eine penetrierende Wirkung kommt demnach den ultravioletten Strahlen nicht zu. *P. Karger*.

Krieg und Erbsyphilis. Von *K. Hochsinger*. Wien. klin. Woch. 1919. Nr. 49.

Seit dem Jahre 1915 soll die Zahl der luetischen Säuglinge in Abnahme begriffen sein; im Jahre 1918 kam die Lueskurve auf einen Tiefpunkt, auf dem sie auch jetzt noch steht. Auch die relative Häufigkeit der hereditären Lues, der Lueskoeffizient, soll während des Krieges von 2,54% auf 1% gesunken sein. Daneben beobachtet man seit 1917 eine Zunahme der Rachitis. Im Gegensatze zu den Angaben *Hochsingers* stehen die aus Innsbruck berichteten Zahlen, die *Hochsinger* mit Kriegsverhältnissen zu erklären sucht. Als Ursache des veränderten Lueskoeffizienten wird angenommen: 1. das Interesse, das jedermann hatte, seine Lues behandeln zu lassen, wobei man für einige Zeit dem Frontdienste entkam; 2. die strenge Prophylaxe, die durch die militärärztliche Disziplin garantiert war und die genaue Evidenz durch die militärischen Sanitätsbehörden.

Ernst Mayerhofer.

Bericht über einen luetischen und einen nicht luetischen Zwilling. Von *Grete Singer*. Arch. f. Kinderheilk. 67. 1919. S. 362.

Kasuistische Mitteilung. Der „nichtluetische" Zwilling hatte zwei

Jahre lang bei elf Untersuchungen stets negativen Wassermann. Trotzdem bestanden auf Lues verdächtige Zeichen, wie z. B. blutiger Schnupfen. Es wäre übrigens nichts besonders Auffallendes, wenn von Zwillingen der eine nicht luetisch wäre, besonders bei Infektion intra partum.

Rhonheimer.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselerkrankungen.

Endemisches Auftreten von Spätrachitis. Von *Bittorf.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 652.

Verfasser berichtet über acht Fälle von Spätrachitis bei 15—18jährigen männlichen Individuen. In den am kürzesten währenden Fällen bestand etwas Verdickung der Epiphysengrenzen und Rosenkranz. In den ältesten Fällen war die Auftreibung der Epiphysengrenze besonders am Knie, Knöchel und Handgelenk deutlich, der Rosenkranz zum Teil recht stark. Eine mäßige bis mittlere Anämie wurde stets beobachtet, außerdem in fast allen Fällen Zeichen von Tetanie. Die Röntgenphotographie zeigte erhebliche Veränderungen: Aufhellung, unregelmäßige Gestaltung der Wachstumszone, Auftreibung, Verdickung, Ausfranzung. Die Ursache schreibt der Verfasser der ungenügenden Kriegsernährung zu, dem Fehlen der Nahrungsmittel, die durch ihren Kalk- und Phosphorgehalt zum Aufbau des Knochens notwendig sind. Verfasser glaubt, daß auch die Fettsäuren und Lipoide für den Anbau des Kalkes und Phosphors von Bedeutung sind. *R. Foth.*

Krieg und Rachitis. Von *Japha.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 921.

Im Laufe des Krieges hat sich neben der Tuberkulose besonders die Zunahme der Rachitis bemerkbar gemacht. Auffällig war dabei die Schwere und lange Dauer der Erkrankung und die Häufigkeit starker Knochenbrüchigkeit. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß an dieser Schwere hauptsächlich die Ernährung einen Anteil hat. Er glaubt, daß Veränderungen der Milch dabei eine Rolle spielen, sei es durch Pasteurisierung und langen Transport, sei es durch ungenügende Ernährung der Kühe. Auch an eine Verschlechterung der Konstitution der Neugeborenen infolge ungenügender Ernährung der Mutter muß gedacht werden. *Foth.*

Zum klinischen Bilde der Hungerosteopathie. Von *O. Hamel.* Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 3.

Es werden fünf Fälle des Pubertätsalters mitgeteilt; in der Kindheit bestand meistens Rachitis. Zweimal wurde gleichzeitig Tetanie festgestellt. Eine Insuffizienz des endokrinen Systems infolge andauernder mangelhafter Ernährung ist sehr wahrscheinlich. Die Behandlung bestand außer in ausreichender Ernährung, Leberthran und Bettruhe besonders in Massage und in aktiver Hyperämie. Bei dieser Behandlung wurden gute Erfolge, die durch Röntgenaufnahmen bestätigt wurden, erzielt.

Ernst Mayerhofer.

Über die Gefahr des Skorbuts in Wien. Von *H. Chick* und *E. Dalyell.* Wien. klin. Woch. 1919. Nr. 51.

Vor allem erscheinen Säuglinge und kleine Kinder vom Skorbut bedroht. Zur Verhütung empfiehlt es sich, der Nahrung antiskorbutische Mittel einzuverleiben. Am wirksamsten scheint Zitronensaft (täglich

5 ccm) oder Preßsaft aus zehn Minuten gedünsteten frischen Kohl- und Krautblättern (gleichfalls 5 ccm). Etwas weniger wirksam ist der Preßsaft aus Kohlrüben (Brassica-Arten) und noch weniger kurz abgekochte, vorher angekeimte Hülsenfrüchte. *Ernst Mayerhofer.*

VIII. Vergiftungen.

Nitrobenzolvergiftung durch Einatmen eines Läusemittels. Von *K. Bohland.* Dtsch. med. Woch. 1919. Nr. 50.

Bei einem 13 Jahre alten Mädchen wurde zur Beseitigung von Kopfläusen ein Sabadillen-Essig, der Nitrobenzol enthielt, angewendet. Nach der dritten Einreibung, die immer abends stattfand, trat Schlafsucht, bleigraue Verfärbung der Haut, Erhöhung der Puls- und Atmungszahlen ein; in der Blutflüssigkeit und im Urin konnte vorübergehend Gallenfarbstoff festgestellt werden. *Ernst Mayerhofer.*

IX. Nervensystem.

Über die Ursachen des Schwachsinnes im jugendlichen Alter. Von Oberarzt Dr. *Schott.* Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 61 B.

Die auf ein sehr großes Material (1100 Krankengeschichten) sich stützende, auf den Anamnesen der Patienten und auf klinische Befunde aufgebaute Arbeit bringt eine eingehende Darstellung aller hierbei in Betracht kommenden ätiologischen Momente. Aus der Übersicht der statistischen Ergebnisse sei Folgendes hervorgehoben: Hirnerkrankungen sind allein oder in Kombination mit anderen Momenten von größter Bedeutung. Sie sind mindestens in einem Drittel der Fälle vorauszusetzen. Erbliche Belastung und Trunksucht stellen ebenfalls einen bedeutenden ätiologischen Faktor dar, der weniger betreffs der Anzahl der Fälle ($^1/_5$ der Fälle), als wegen der großen Neigung zur Vererbung von Schwachsinn von Bedeutung ist. Blutsverwandtschaft hat nicht die Bedeutung, die man ihr gerne zuschreibt. Auch betreffs der Angabe von Kopfverletzungen und Geburtstraumen ist Skepsis am Platze, wenn nicht etwaige Schädigungen ärztlich gleich nach dem Trauma festgestellt worden sind. Konvulsionen (Fraisen, Gichter) sind in der Vorgeschichte von Schwachsinnigen sehr oft anzutreffen und wohl vielfach auf vorhandene Hirnleiden zurückzuführen. Infektionskrankheiten haben vermutlich eine große Bedeutung für das Zustandekommen von zu Schwachsinn führenden Hirnleiden. Auch seelische Schädigungen der Mutter vor und bei der Geburt rechnet Verfasser unter die ätiologischen Momente. In einem Siebentel der Fälle konnte eine Ursache nicht entdeckt werden. *Zappert.*

Der jetzige Stand der Lehre von der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Von *J. Feldmann.* Klin. Mbl. f. Augh. 1919. Bd. 63. S. 641.

Eingehende kritische Arbeit mit Verzeichnis der gesamten neueren Literatur. *Werner Bab.*

Zur Ätiologie des Mongolismus. Von *W. Stoeltzner.* Münch. med. Woch. 1919. Nr. 52.

In einigen Fällen mongoloider Idiotie konnte Verfasser während der

Schwangerschaft bei der Mutter Zeichen von Hypothyreoidie feststellen, und zwar: geringen Appetit, dabei auffallenden Fettansatz, Haarausfall, Fehlen des Schweißes, Kältegefühl, große Mattigkeit, gesteigertes Bedürfnis nach Ruhe und Schlaf, Abnahme der geistigen Regsamkeit und eine gleichgültige Gemütsstimmung. Wenn die mongoloide Wachstumsstörung des Kindes tatsächlich durch die Hypothyreoidie der schwangeren Mutter bedingt ist, so eröffnet sich der Prophylaxe dieses bisher unbehandelbaren Schwachsinnes ein neuer Weg. *Ernst Mayerhofer.*

Über Linkshändigkeit bei Epileptischen, Schwachsinnigen und Normalen. Von Dr. *Rud. Ganter.* Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 75. H. 6.

Die Linkshändigkeit gibt sich oft weniger in den angelernten Bewegungen (Schreiben, Zeichnen) als in solchen kund, bei denen mehr motorische Kraft oder nicht häufig geübte Tätigkeiten in Betracht kommen. Sie ist ein vielfach in Familien verbreitetes Degenerationszeichen, dessen Vererbung durch männliche Mitglieder erfolgt. Besonders häufig findet man sie bei Epileptikern und deren Familienmitgliedern, wobei das männliche Geschlecht überwiegt. Weniger häufig trifft man sie bei Schwachsinnigen an. Verfasser berechnet aus ihm zur Verfügung stehenden Familien 45% Linkshändiger bei Epileptikerfamilien gegenüber 27,9% bei normalen Familien. *Zappert.*

Über Schizophrenie im Kindesalter. Von *Max Grünthal.* Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. XLVI, 4.

Die nicht gar große Zahl der bekannten Fälle von kindlicher Hebephrenie betreffen zumeist Kinder von 12—14 Jahre. Auch die vom Verfasser mitgeteilten Fälle beziehen sich auf das genannte Alter und lassen sich in drei Gruppen einteilen. Fälle mit raschem Einsetzen der Krankheit bei vorherigen völligem Normalzustand des Nervensystems, solche mit unbestimmten Vorläufern und solche mit ausgesprochenen Störungen des Nervenapparates in der Vorgeschichte. Nur die erstere Gruppe kann für den Zeitpunkt des Beginnes des Leidens herangezogen werden. Die Kinder mit Schizophrenie zeigen zumeist eine Unterentwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale, sind sonst in ihren klinischen Merkmalen älteren Fällen von Dementia präcox ähnlich. Am auffälligsten sind die Affektstörungen, wobei eine Eintönigkeit der Affektäußerungen und eine Nichtübereinstimmung mit den vorliegenden Sachlagen vorherrschen, Stumpfsinn, Gehörs- und Gesichtssinnsstörungen, große Sprechunlust mit gelegentlichem sinnlosen Zusammenfügen von Worten. Längere Remissionen sind nicht selten, Heilungen kommen nicht vor; nicht selten bleibt ein Zustand von Schwachsinn zurück, der sich von angeborener Idiotie nicht wesentlich unterscheidet. *Zappert.*

Klinischer Beitrag zur infantilen Pseudobulbärparalyse (zwei Fälle von angeborener spastischer Gliederstarre mit stark hervortretenden Pseudobulbärsymptomen). Von *Hedwig Dibbelt.* Arch. f. Kinderheilk. 67. 1919. S. 415.

Mitteilung zweier Fälle von *Little*scher Krankheit mit Beteiligung der mimischen Gesichtsmuskulatur, der Zungen- und Schlundmuskulatur und der Sprachmuskeln bei nicht gestörter Intelligenz und bei Fehlen jeglicher Augensymptome. Besprechung von Ätiologie und Therapie. *Rhonheimer.*

X.

(Aus dem Säuglingsheim in Berlin-Halensee.)

Für und wider die „Buttermehlnahrung“.

Von

Prof. ALBERT NIEMANN und Dr. KÄTE FOTH.
Leitendem Arzt Assistentin.

Die Fähigkeit, Säuglinge zu ernähren, scheint noch immer in gewissem Sinne eine „Geheimkunst“ und, soweit wenigstens einzelne Methoden der künstlichen Säuglingsernährung in Betracht kommen, nicht mitteilbar zu sein. Wir besitzen eine große Anzahl sehr sachkundiger Pädiater, welche das Problem der Säuglingsernährung beherrschen, ihre Erfahrungen in großem Maßstabe in Anwendung bringen und bei dem ihnen anvertrauten Säuglingsmaterial gute Erfolge erzielen. Sieht man näher zu, so findet man, daß die Methoden, nach denen sie vorgehen, recht verschiedene sind; jeder beherrscht die seinige; teilt er aber den Fachgenossen eine von ihm erprobte neue Methode mit, die ihm gute Resultate geliefert hat, so zeigt sich alsbald, daß andere nicht über die gleichen Erfolge, ja über Mißerfolge berichten. Es scheint also, daß eine Ernährungsmethode sich nicht immer so vollkommen mitteilen läßt, wie man es wünschen sollte; daß immer ein an die Individualität des Autors gebundener Faktor übrigbleibt, der sich nicht gleichmäßig bewerten läßt, *ein Faktor, der sich im wesentlichen aus der Indikationsstellung ergibt.*

Fast nach jeder Bekanntgabe irgendeiner neuen Nahrungsmischung kann man diese Erscheinung in der Literatur beobachten. Auch als der eine von uns *[Niemann[1])]* im Jahre 1914 über Erfolge mit einer durch Butter angereicherten Nahrung berichtete, wurden diese Erfolge von anderer Seite bestritten; der Krieg hinderte den Genannten leider daran, sich weiter mit dieser Ernährungsmethode zu beschäftigen, indessen hat neuerdings eine Publikation von *Rietschel*[2]) bestätigt, daß sie wohl brauchbar ist. Inzwischen kam die „Buttermehlnahrung“ von *Czerny* und *Kleinschmidt*, und auch hier sehen

[1]) Jahrbuch f. Kind. Bd. 79. 1914.

[2]) Medizin. Klinik. 1919. Nr. 46.

wir in der Literatur wieder dieselbe Erscheinung, daß auf Grund der Nachprüfung dieser Ernährungsmethode zwar viele Autoren über sehr gute Erfolge berichten, andere aber weniger günstige Resultate zu verzeichnen haben. Das letztere bezieht sich auf eine vor kurzem erschienene Publikation von *Rosa Lange* [1]) aus dem *Klotz*schen Kinderhospital in Lübeck, welche aussagt, daß man dort der Buttermehlsuppe „mit einer gewissen Resignation" gegenüberstehe. Da sich also auch hier Widersprüche ergeben, so schien es uns nützlich, auch unsererseits die Erfahrungen bekannt zu geben, die wir an einem nicht geringen Säuglingsmaterial machen konnten; wir möchten eine solche Mitteilung aber für müßig halten, wenn wir mit ihr nicht wenigstens den Versuch verbinden würden, die Indikationsstellung für diese Nahrung etwas schärfer zu präzisieren, als es bisher geschehen ist, und dadurch die Widersprüche aufzuklären, die sich aus den Berichten der verschiedenen Beobachter ergeben.

Der Erfahrene weiß, daß man schließlich mit jeder Nahrung Säuglinge ernähren kann, wenn man sich die geeigneten aussucht. Wir würden also auch für die Buttermehlnahrung nicht viel bewiesen zu haben glauben, wenn wir hier eine Reihe von günstig verlaufenen Kurven anführen würden. Immerhin haben wir die Nahrung im Verlaufe von zwei Jahren bei 62 Säuglingen angewendet, und nur in 7 Fällen, das ist in 11 %, ist ein Erfolg ausgeblieben; das beweist denn doch, daß sie außerordentlich brauchbar und den gewöhnlichen Milchmischungen überlegen ist, denn mit diesen würde man an einem Material, wie es gewöhnlich die Säuglingsheime bevölkert und auch in unserer Anstalt vertreten ist, gleiche Erfolge nicht erzielen.

Zum Vergleich haben wir eine Aufstellung darüber gemacht, wieviel Säuglinge in dem gleichen Zeitraum bei uns mit den gewöhnlichen Milchmischungen mit dem Erfolge ungestörten Verlaufes und Gedeihens ernährt wurden: es sind 28, denen 29 Mißerfolge gegenüberstanden, das heißt Fälle, in denen die Ernährung abgebrochen und zu einer Nahrungskorrektur gegriffen werden mußte; also unter insgesamt 57 Fällen nur 50 % Erfolge.

Die Fälle, bei denen wir von einem Erfolg zu sprechen uns berechtigt halten, waren solche, in denen die Nahrung lange Zeit hindurch gegeben wurde und das Gedeihen, besonders auch in bezug auf die Fettentwicklung, ein durchaus normales war, so daß diese Kinder sich dem Typus des Brustkindes weit

---

[1]) Zeitschr. f. Kind. 22. Bd. 1919.

mehr näherten, als wir es bei Ernährung mit den gewöhnlichen Milchmischungen zu sehen gewohnt sind. Wir können in dieser Beziehung die Erfahrungen *Czernys* und *Kleinschmidts* durchaus bestätigen. Nur in bezug auf das Hautkolorit der Kinder möchten wir eine Einschränkung machen. Die genannten Autoren betonen, daß ihre Buttermehlsäuglinge eine besonders günstige Hautfärbung gezeigt und sich hierin vorteilhaft von anderen künstlich genährten Säuglingen, die meist blässer als Brustkinder sind, unterschieden hätten. Wir konnten das nicht beobachten, sahen vielmehr auch unter unseren Buttermehlkindern viele recht bläß gefärbte. Wir glauben, daß die Gestaltung des Hautkolorits doch wohl noch von anderen Faktoren abhängig ist. Von den banalen Infekten der Luftwege bleiben auch nach unserer Erfahrung die Buttermehlkinder nicht in auffälliger Weise verschont, und sie stehen hierin den Brustkindern nach; daß sie jedoch schweren Infekten sehr viel widerstandsfähiger gegenüberstehen als andere künstlich genährte Säuglinge, haben wir schon früher[1]) hervorgehoben. Wir möchten hier nochmals in Übereinstimmung mit *Kleinschmidt*[2]) betonen, daß der Verlauf solcher parenteraler Infekte und die Rekonvaleszenz sich fast durchweg auffallend günstig gestaltete. Daß die Buttermehlnahrung „das Auftreten von Rachitis nicht zu verhüten vermag", wie *Rosa Lange* (l. c.) erwähnt, ist wohl selbstverständlich; man wird das von keiner künstlichen Ernährungsmethode billigerweise verlangen können.

Wir kommen nun zu der Frage, was für Kindern wir die Buttermehlnahrung angeboten haben, und begeben uns damit auf das Gebiet der Indikationsstellung. Wir möchten hier von vornherein der, wie uns dünkt, irrtümlichen Auffassung *Rosa Langes* (l. c.) entgegentreten, daß *Czerny* und *Kleinschmidt* eine „Heilnahrung großen Stils" hätten schaffen wollen. Das geht aus den Publikationen dieser Autoren nicht hervor, und wenn bei *Kleinschmidt*[2]) einmal das Wort „Heilnahrung" fällt, so wird doch ebenda die Indikation ausdrücklich auf gewisse Stadien der Rekonvaleszenz beschränkt. Immerhin sollte man ein Gemisch, wie es die Buttermehlnahrung ist, unseres Erachtens überhaupt nicht als „Heilnahrung" bezeichnen, was wir noch näher begründen werden; auch die Bezeichnung: „für schwache Säuglinge", unter der sie zuerst herauskam, ist etwas

---

[1]) Deutsche Med. Woch. 1919.
[2]) Berlin. Klin. Woch. 1919. Nr. 29.

vieldeutig. Wenn man aber daraufhin die Nahrung fast ausschließlich an so schwer ernährungsgestörten Säuglingen prüft, wie sie das Material des Lübecker Säuglingsspitals bildeten, so muß man einen erheblichen Prozentsatz von Mißerfolgen erwarten; in Anbetracht dieses Umstandes sind die Resultate *Rosa Langes* durchaus nicht schlecht, was von ihr übrigens auch hervorgehoben, nur bei der Urteilsbildung nicht genügend gewürdigt wird.

Wir möchten gleich hier berichten, in welchen Fällen wir mit der Buttermehlnahrung gewöhnlich Mißerfolge gehabt haben und sie daher für *nicht* indiziert halten; es sind dies nach unserer Erfahrung bestimmte Stadien der Ernährungsstörung, nämlich:

1. *Akute durchfällige Störungen.* Daß man sie bei und gleich nach einer ausgesprochenen Erkrankung dieser Art nicht geben wird, ist selbstverständlich und übrigens auch von *Czerny-Kleinschmidt* betont worden. Aber man muß sich auch hüten, in den ersten, oft undeutlichen Anfang einer solchen Störung mit der Buttermehlnahrung hineinzukommen, dadurch etwa, daß man die gewöhnliche Milchmischung, weil der Säugling dabei nicht gedeiht, durch jene zu ersetzen versucht. Nimmt ein Säugling ab, und hat er dabei Neigung zu schlechten, wenn auch noch nicht gerade durchfälligen Stühlen, so kann das, aber es muß nicht, die Einleitung zu einem akuten Durchfall sein. Ist dies der Fall, so wird man mit der Buttermehlnahrung eine Katastrophe herbeiführen, mit Buttermilch dagegen den Ausbruch des Durchfalls unter Umständen noch verhüten können; ist es nicht der Fall, und hat die Entleerung dünner Stühle andere Gründe, so kann die Buttermehlnahrung dagegen indiziert sein, worauf wir noch zurückkommen werden. Die Entscheidung ist in solchen Fällen nicht immer leicht. Wir möchten als Kriterium zweierlei hervorheben:

a) *Das Verhalten des Körpergewichtes.* Wenn plötzliche und steile Senkungen der Gewichtskurve vorliegen, Abnahmen etwa bis zu 100 g pro Tag oder noch erheblichere Gewichtsstürze, so ist die Buttermehlnahrung — wie jede andere Fettmischung — kontraindiziert.

b) *Das Verhalten der Temperatur.* Bei akuten Temperatursteigerungen, und seien sie auch gering, ist Vorsicht anzuraten, wenn man sie auf alimentäre Ursachen zu beziehen Veranlassung hat; aber auch bei parenteralen Infekten kann man Mißerfolge haben, wenn man in eine durch solchen Infekt be-

dingte akute Ernährungsstörung hineingerät. Dagegen kann man die Buttermehlnahrung recht wohl bei einem parenteralen Infekt geben, wenn er noch keine akute Störung des Ernährungsvorganges bewirkt hat oder auch in der Rekonvaleszenz nach einem solchen, sofern letzteres nicht eingetreten ist. Auch bestehende Temperatursteigerungen, wenn sie auf einen solchen Infekt zu beziehen sind, bilden dann keine Kontraindikation; sie sind es nur als Ausdruck einer akuten Ernährungsstörung.

Wie steht es nun mit der Verwendung der Buttermehlnahrung in der Rekonvaleszenz nach akuten Ernährungsstörungen? *Czerny* und *Kleinschmidt* treten für ihre Anwendung in solchen Fällen ein, und zwar auch bei nicht vollständig reparierten, sondern nur in ihrem Befinden gebesserten Säuglingen. Gewiß wird erfahrenen Pädiatern auch in solchen Fällen nicht leicht etwas passieren; gelangt aber die Buttermehlnahrung zu allgemeinerer Anwendung, so kann eine solche Indikationsstellung leicht die Ursache immer wiederkehrender Katastrophen werden, die das Vertrauen zu dieser Ernährungsmethode erschüttern. In der Tat kann man Rezidive von schwerster Art und mit letalem Verlaufe beobachten, wenn die Nahrung nach akuten Ernährungsstörungen zu früh angewendet wird. Unter „zu früh" verstehen wir: ehe auch die gewöhnlichen Milchmischungen wieder angeboten werden könnten, also — nach dem allgemeinen Sprachgebrauch — die „Heilung" der Ernährungsstörung bereits eingetreten ist. Auch dann noch können erneut Durchfälle auftreten, in vielen Fällen aber bessere Zunahmen erzielt werden als mit den gewöhnlichen Mischungen. Als „Heilnahrung", darin ist ***Rosa Lange*** unbedingt beizupflichten, ist die Buttermilch und die Eiweißmilch der Buttermehlsuppe durchaus überlegen.

2. Mißerfolge kann man auch dann mit dieser Nahrung erleben, wenn man sie in gewissen Fällen von *Atrophie* verwendet. Die „Atrophie" als solche ist keine Kontraindikation, sofern man — wie es wohl richtig ist — mit diesem Worte jeden durch merkbaren Körperschwund charakterisierten Zustand bezeichnet. Man kann gerade in solchen Fällen mit einer Fettnahrung Vorzügliches leisten, worauf wir noch zurückkommen werden, und *Czerny-Kleinschmidt* haben ja ihre Nahrung gerade für untergewichtige Säuglinge empfohlen, was durchaus richtig ist. Dagegen aber bilden *jene* Fälle von Atrophie eine Kontraindikation, die mit *schweren Funktions-*

störungen (Dekomposition *Finkelsteins)* verbunden sind. Die Symptome dieses Zustandes sind bekannt; auch hier ist es wohl selbstverständlich, daß man schwer dekomponierten Säuglingen eine solche Nahrung nicht geben wird. Aber geringe Grade der Funktionsstörung können übersehen und ein Anlaß zu Mißerfolgen werden, weil auch sie eine Kontraindikation bilden. Wir möchten besonders auf das Bestehen von Durchfällen bei Atrophikern und ferner von *Untertemperaturen* hinweisen. Wir wenigstens haben stets, wenn eine ausgesprochene Neigung zu letzteren vorhanden war, ungünstige Wirkungen von der Buttermehlnahrung gesehen. Das ist besonders bei *jungen Säuglingen* ein unseres Erachtens wichtiger Fingerzeig, denn hier ist die Neigung zu Untertemperaturen oft das einzige Zeichen bestehender Funktionsstörung; wo diese aber fehlt, da ist die Tatsache der Untergewichtigkeit an sich keine Kontraindikation für die Verwendung der Buttermehlsuppe.

Es ist wohl kein Zufall, daß wir bei unseren Atrophikern, welche der Buttermehlnahrung gegenüber versagten, fast immer schließlich zur Eiweißmilch greifen mußten, dieser Nahrung, die unstreitig in gewissen Fällen von „Dekomposition" noch vertragen wird, wenn andere Mischungen — und hier macht auch die Buttermehlnahrung keine Ausnahme — versagen.

Haben wir so die Zustände kurz gekennzeichnet, bei denen uns diese, wie überhaupt eine mit Fett angereicherte Nahrung nicht angezeigt erscheint, so möchten wir andererseits ihr *Indikationsgebiet* etwa in folgender Weise umgrenzen:

1. *Der größte Wert dieser Nahrung besteht* — wenigstens für die allgemeine Praxis der Säuglingsernährung — *unseres Erachtens darin, daß sie als Normalnahrung für solche noch nicht schwer ernährungsgestörte Säuglinge dienen kann, die künstlich ernährt werden müssen, und bei denen sich von den gewöhnlichen Milchmischungen nichts erwarten läßt;* sei es, daß eine Ernährung mit diesen schon versucht wurde, aber nicht zu befriedigendem Gedeihen geführt hat, sei es, daß man mit einem Erfolge derselben von vornherein nicht zu rechnen geneigt ist, wie dies besonders dann der Fall sein wird, wenn schon in sehr frühem Lebensalter künstlich genährt werden muß, sowie bei untergewichtigen, tropholabilen Säuglingen (die „schwachen" Säuglinge von *Czerny-Kleinschmidt).* Wenn in solchen Fällen von der Buttermehlnahrung Gebrauch gemacht wird, und zwar *rechtzeitig,* bevor eine Ernährungsstörung zur Entwicklung gelangt ist, so wird sie geeignet sein, die Erfolge

unserer künstlichen Säuglingsernährung sehr wesentlich zu verbessern, und gerade heute mehr als je.

Es ist uns aufgefallen, daß in der letzten Zeit unsere Erfolge bei der künstlichen Ernährung von Säuglingen der erwähnten Art mit den gewöhnlichen Milchmischungen recht schlechte sind. Unsere schon vorn angeführten Zahlen zeigen deutlich, wie oft wir gezwungen waren, eine solche Ernährung wegen Mißerfolges abzubrechen oder zu korrigieren. Besonders sehen wir immer wieder, daß die so ernährten Kinder dünne Stühle und schließlich Durchfall bekommen, während die Fälle, in denen Seifenstuhlbildung eintritt und sich die Indikation für Malzsuppe ergibt, immer seltener werden. Wir lassen es dahingestellt, ob als Ursache hierfür der geringe Fettgehalt der jetzt erhältlichen Kuhmilch oder die oft mangelhafte Beschaffenheit der Zutaten (Mehl, Zucker) in Betracht kommt. Es würde unseres Erachtens von Interesse sein, zu erfahren, ob auch anderwärts derartige Beobachtungen gemacht werden. Seit wir unseren Neugeborenen und jungen Säuglingen von Anfang an Buttermehlnahrung geben, sind unsere Erfolge weit bessere.

Diese Erfolge beruhen unseres Erachtens vor allem darauf, daß uns diese Mischung die Möglichkeit gibt, jungen Säuglingen nicht nur eine mit Fett angereicherte, sondern überhaupt eine *konzentrierte* Nahrung in verhältnismäßig ungefährlicher Form anzubieten. Denn die Mißerfolge bei der künstlichen Ernährung solcher Kinder kommen zum großen Teil von der *Unterernährung* her, der sie — aus teils unnötiger, teils aber gebotener Vorsicht — bei den gewöhnlichen Milchmischungen ausgesetzt werden. Hierauf kürzlich aufmerksam gemacht zu haben ist ein Verdienst *Finkelsteins*[1]), dem wir unbedingt beipflichten möchten; auch wir haben schon lange die $^1/_3$-Milch als eine auch für junge Säuglinge kalorisch unzureichende Nahrung verlassen. Auch die Erfolge, die *Schick*[2]) mit seiner stark mit Zucker angereicherten Mischung erzielt hat, beweisen ja, daß gerade bei jungen Säuglingen ein Bedürfnis nach einer sehr konzentrierten Nahrung besteht. Daß in einer solchen freilich ein beträchtlicher Fettgehalt nicht fehlen darf, haben wir schon an anderer Stelle[3]) betont.

Wir haben uns überzeugt, daß man mit Buttermehlnahrung

---

1) Therapie d. Gegenw. 1919.
2) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1917.
3) Deutsche Med. Woch. 1919.

noch Säuglinge zum Gedeihen bringen kann, die infolge Versagens der gewöhnlichen Milchmischungen schon recht erheblich im Gewicht zurückgekommen sind, — immer unter der Voraussetzung, daß nicht die früher als Kontraindikation erwähnten Zustände vorliegen. Als Beispiel folgender Fall aus der Privatpraxis:

Kurt J., mit normalem Gewicht geboren, war mit $^1/_3$ Milch genährt worden, dabei aber nicht gediehen, so daß er mit 6 Wochen nur 6100 g wog. Blasses Aussehen, schlaffer Turgor, reichlicher Intertrigo. Die Stühle waren gelegentlich zerfahren und schleimig. Auf Buttermehlnahrung gedieh das Kind sofort und hatte gute Stühle, auch verschwand der Intertrigo. Gewicht jetzt mit 4 Monaten 6000.

Gerade in der Privatpraxis lassen sich sehr gute Erfolge erzielen. Der Angabe *Langsteins*[1]), daß die Buttermehlnahrung in häuslichen Verhältnissen „nicht leicht" herzustellen sei, muß durchaus widersprochen werden. Mütter und Pflegerinnen sind im Hause durchaus in der Lage, eine solche Nahrung einwandfrei zu bereiten, besonders wenn der Arzt die Herstellung beim ersten Male selbst überwacht; indessen haben wir die Erfahrung gemacht, daß auch die genaue Beschreibung des Verfahrens meist genügt.

Wir haben die Kuhmilch mit der Mehlschwitze in einheitlicher Weise im Verhältnis 3:4 gemischt und keine Veranlassung gehabt, die Mischung abzuändern. Eine Mischung von Milch und Mehlschwitze zu gleichen Teilen hat sich uns sehr viel weniger bewährt. Bei debilen Kindern und Neugeborenen haben wir dagegen die Mehlschwitze immer zunächst mit 5 % Fett, 5 % Mehl und 4 % Butter hergestellt und sind erst später zu 7,7 und 5 % übergegangen.

In unseren Fällen konnte die Nahrung meist lange Zeit ohne jede Störung und bei gutem Gedeihen fortgegeben werden. *Wichtig ist, daß man zu große Nahrungsmengen vermeidet.* Das Quantum von 200 g pro Kilo Körpergewicht möchten wir als äußerstes Maximum bezeichnen; meist sind wir erheblich *unter* dieser Menge geblieben, und wir hatten Säuglinge, die lange mit sehr geringen Mengen auskamen (600 g pro Tag bis in den dritten Monat!). Unvorsichtige Steigerung ist bei einer so konzentrierten Nahrung gefährlich.

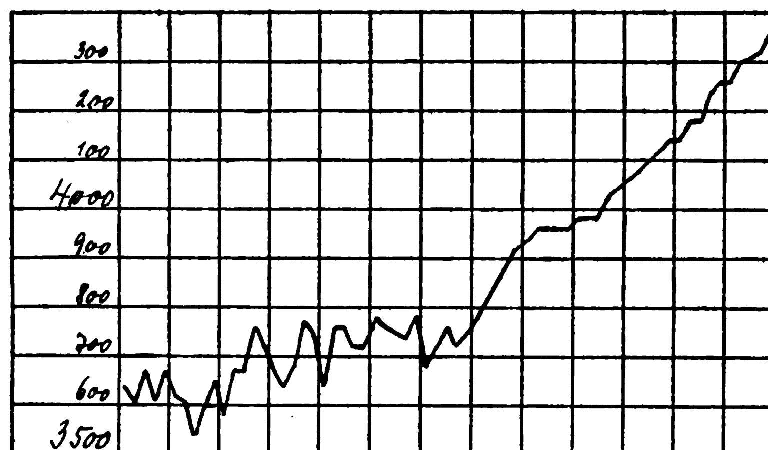
Was für Zwischenfälle können sich ereignen? Mehrfach sahen wir bei längerer Verabreichung der Nahrung scheinbar ohne besonderen Anlaß einen leichten Durchfall auftreten; doch nahm dieser nie bedrohlichen Charakter an. Wir gingen dann so vor, daß wir einige Tage lang eine Schleimdiät gaben und nach

[1]) Med. Klinik 1919, Nr. 27.

Besserung des Stuhlbildes wieder zur Buttermehlnahrung zurückkehrten, zunächst aber unter Ausschaltung des Zuckerzusatzes. Dabei wurden die Stühle gewöhnlich normal. Es ergab sich hier eine interessante Beobachtung: manche Kinder konnten den Zucker lange Zeit, bis zu 6 Wochen, entbehren und nahmen trotzdem weiter zu. Bei anderen jedoch blieb die Zunahme schon nach kurzer Zeit aus, wenn nicht wieder Zucker zugesetzt wurde. Wir sehen hierin einen Beweis der von *Niemann* mehrfach erwähnten Tatsache, daß das Verhalten der Säuglinge gegenüber dem Kohlehydrat ein durchaus verschiedenes ist.

Nur in 5 Fällen war der Durchfall von solcher Art, daß er eine Rückkehr zur Buttermehlnahrung nicht erlaubte. Bei diesen Kindern versagten dann auch die gewöhnlichen Milchmischungen und die Buttermilchkorrektur, und es erwies sich eine Ernährung mit Eiweißmilch als notwendig.

Daß die Kinder bei Buttermehlnahrung einfach nicht zunahmen, ohne daß dies mit einer durchfälligen Störung zu erklären war, ereignete sich höchst selten, im ganzen nur in zwei Fällen. Es waren dies so tropholabile Individuen, daß sie auch bei anderen künstlichen Ernährungsmethoden nicht gediehen und der Frauenmilch bedurften. Von der durch *Niemann* vertretenen Anschauung ausgehend, daß es Säuglinge gibt, die viel Kohlehydrat brauchen und dabei gut gedeihen, und andere, die des Fettes in der Nahrung mehr als andere bedürfen, versuchten wir die Buttermehlnahrung zur Unterscheidung der Kinder nach dieser Richtung hin heranzuziehen. Gaben wir Säuglingen, die bei den gewöhnlichen fettarmen Milchmischungen und bei Buttermilch mit Kohlehydratzusatz nicht gediehen, aber noch nicht schwer und besonders nicht akut gestört waren, Buttermehlnahrung, so ließ sich regelmäßig eine — oft überraschende — Zunahme erzielen; ein Beweis, daß diese Kinder auf das Fett sozusagen gewartet hatten, weil es eben solche Individuen waren, die das Kohlehydrat allein in einer für ihr Gedeihen genügenden Weise nicht verwerten konnten. Sehr auffällig war uns, daß in diesen Fällen in der fettarmen Periode das Körpergewicht gewöhnlich sehr stark geschwankt hatte, während diese Schwankungen beim Übergang zur Fettnahrung sofort aufhörten und einer regelmäßigen Zunahme Platz machten. Zum Beweis die folgende Kurve:



Wir versuchten nun die Gegenprobe zu machen und solchen Kindern, die bei Butternahrung nicht gediehen, eine fettarme und kohlehydratreiche Mischung (Buttermilchsuppe) zu geben. Dieser Versuch mißlang fast immer. Das beweist nichts gegen die vorher erwähnte Anschauung. Die Buttermehlnahrung ist ja auch an Kohlehydraten sehr reich, so daß auch die Kinder, die dieses Nahrungsstoffes bedürfen, dabei auf ihre Rechnung kommen. In unseren Versuchen wurde also eigentlich nur das Fett ausgeschaltet; dieses scheint aber dem Gedeihen niemals hinderlich gewesen zu sein, da letzteres auch ohne Fett nicht besser wurde. Wir können uns zurzeit kein Urteil darüber bilden, weshalb manche Kinder, deren Zahl freilich nach unserer Erfahrung gering ist, bei Buttermehlnahrung nicht gedeihen, obwohl sie normale Stühle haben und noch nicht ernährungsgestört waren. Daß unseren Fällen dieser Art nur mit Frauenmilch geholfen werden konnte, deutet darauf hin, daß hier eben die prinzipiellen Unterschiede zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung von Bedeutung waren.

2. Eine zweite wichtige Indikation für die Buttermehlnahrung besteht unseres Erachtens in solchen Fällen, die infolge konstitutioneller Irritabilität des Darmes bei den gewöhnlichen Milchmischungen dauernd zur Entleerung von dünnen Stühlen neigen. Das darf nicht mit „Durchfall" verwechselt werden, eine Verwechslung übrigens, die an vielen ernährungstherapeutischen Mißerfolgen schuld ist. Gedeiht ein Säugling bei den gewöhnlichen Milchmischungen nicht und entleert er dabei dünne Stühle, die man als Ursache des Nichtgedeihens ansehen darf, ohne daß doch durch eines oder mehrere der früher erwähnten Symptome der Zustand sich als eine akute

Ernährungsstörung zu erkennen gibt, so können durch Einfügung von Fett in die Nahrung gute Erfolge erzielt werden. (Es wird in solchen Fällen — zur Vermeidung von Mißverständnissen — besser sein, von einer „Nahrungskorrektur" als von einer „Heilnahrung" zu sprechen.) Hier kommt von den beiden, ganz verschiedenartigen Wirkungen, die das Fett ausüben kann, die eine, nützliche zur Geltung, die in Hemmung der Gärungen und Förderung der Bildung fester Stühle beruht. In solchen Fällen kann man durch den Übergang zur Buttermehlnahrung bewirken, daß die Stühle normal werden, und ein oft überraschendes Gedeihen beginnt. Nur muß man sich hüten, solche Zustände mit einer beginnenden akuten Ernährungsstörung zu verwechseln, denn dann tritt leicht gerade das Gegenteil, nämlich eine akute Katastrophe ein: das Fett entfaltet seine andere, die Gärung und den Durchfall fördernde Wirkung. Alles kommt also bei der Indikationsstellung darauf an, hier richtig zu unterscheiden. Ganz wird dies nur der Erfahrene auf Grund einer langjährigen Beobachtung beherrschen. Uns hat es sich immer bewährt, die eingangs erwähnten Symptome eines akuten Zustandes, die wir als Kontraindikation ansehen, genau zu beachten. Fehlen aber akute Temperatursteigerungen und Gewichtsstürze sowie akute Veränderungen im Aussehen und Befinden des Kindes, charakterisiert sich der Zustand als ein mehr chronischer („chronische Dyspepsie" mancher Autoren), so ist nach unserer Erfahrung das Fett immer indiziert. Solche Zustände beruhen meist auf einer konstitutionell bedingten Irritabilität des Darmes; solche Kinder gedeihen bei einer fettarmen und einseitig auf Kohlehydrate eingestellten Nahrung schlecht, sie brauchen das Fett offenbar schon zur Regulierung der Vorgänge im Darme, von seiner Wirkung auf den Stoffwechsel ganz abgesehen.

Wir waren früher gewöhnt, in solchen Fällen die Nahrung mit Buttermilch zu korrigieren, der etwas Mehl zugesetzt war, indem wir etwa zwei Mahlzeiten hiervon gaben, im übrigen die gewöhnlichen Milchmischungen weiter reichten. Hiervon sahen wir oft eine Besserung des Stuhlbildes und des Gedeihens, verursacht durch die bekannte günstige Wirkung der Buttermilch auf die Stuhlbildung. Schon früher hat man beobachtet und darauf hingewiesen *(Schloßmann, Stolte)*, daß in vielen Fällen die Buttermilchwirkung durch Fettzusatz verbessert werden kann. Dies tritt in der jetzigen Zeit besonders in die Erscheinung, und wir haben von einer Kombination der „Mehl-

schwitze" von *Czerny-Kleinschmidt* mit Buttermilch sehr gute Erfolge gesehen; wir verwandten sie sowohl als Korrektur als auch zu alleiniger Nahrung.

Der Gedanke dieser Kombination ist nicht neu; gewöhnlich wird so verfahren, daß man statt des Kuhmilchanteils der Buttermehlsuppe einfach Buttermilch verwendet und diese mit der mit Wasser aufgefüllten Mehlschwitze vermischt. Wir haben diese Mischung der gewöhnlichen Buttermehlsuppe im allgemeinen nicht überlegen gefunden, dagegen unzweifelhaft bessere Erfolge erzielt, wenn wir nach dem Vorschlage des einen von uns *(Foth)* in folgender Weise verfuhren: wir stellten die Mehlschwitze in der üblichen Weise aus gleichen Teilen von Butter und Mehl her, füllten dann aber nicht mit Wasser auf, sondern gleich mit Buttermilch und kochten diese Mischung unter sorgfältigem Quirlen in derselben Weise auf wie dies auch sonst geschieht. Wir erhielten so eine unverdünnte Buttermilch, die statt des sonst üblichen Kohlehydratzusatzes mit Fett *und* Kohlehydrat in Gestalt der Mehlschwitze angereichert ist. Wir haben einen Zusatz von 4 g Butter und 4 g Mehl auf 100 Buttermilch gewählt und nach dem Aufkochen noch 3 % Zucker zugesetzt. (Würde man nämlich bei dem Verhältnis von 7 % Fettzusatz bleiben, wie es für die gewöhnliche Buttermehlnahrung empfohlen ist, so würden in unserem Falle die Kinder sehr viel mehr Fett erhalten; denn bei jener entfällt der Fettzusatz nur auf einen Teil der Nahrung, weil ja nachher mit Milch oder Buttermilch gemischt wird; in unserem Falle findet aber weiter keine Verdünnung statt, so daß der Zusatz von 4 % Fett, 4 % Mehl und 3 % Zucker auf die Gesamtnahrungsmenge entfällt.)

Wir haben von dieser Nahrung vielfach bessere Erfolge gesehen als von der gewöhnlichen Buttermehlnahrung, wofür wir folgendes Beispiel anführen:

Kind St., 5 Wochen alt und 2850 g schwer, nahm bei Buttermehlnahrung nicht zu und hatte dauernd dünne Stühle, was sich auch nicht änderte, als in der Mischung der Kuhmilchanteil durch Buttermilch ersetzt wurde. In 4 Wochen stieg das Gewicht nur um 100 g. Mit dem Moment, in dem wir unsere unverdünnte, mit Mehlschwitze angereicherte Buttermilch gaben, wurden die Stühle fest, und es erfolgte ein dauernder, steiler Gewichtsaufstieg sowie eine deutliche Besserung des Turgors und des Fettpolsters.

Wir haben die Nahrung bisher bei 32 Säuglingen verwendet, von denen sie der größere Teil mehrere Monate hindurch erhielt. Unter diesen waren 13 ganz junge Säuglinge, die weniger als 3000 g wogen, und bei denen mit der Nahrung

schon gleich nach der Geburt bezw. innerhalb der ersten drei Lebenswochen begonnen wurde. Alle diese Kinder sind ausgezeichnet und ohne Störung gediehen; es läßt sich über sie etwa dasselbe sagen wie über die mit gewöhnlicher Buttermehlnahrung aufgezogenen Säuglinge. Indessen würde die von uns verwandte Mischung keine Berechtigung haben, wenn wir nicht sagen könnten, daß sie sich jener in manchen Fällen überlegen gezeigt hat. Zwar hat sie schon einige äußere Vorzüge, da sie von der frischen Kuhmilch unabhängig macht und gute Buttermilch manchmal leichter zu beschaffen und überdies billiger ist als einwandfreie Kuhmilch — aber auch die Wirkung auf den Säugling war vielfach eine günstigere, besonders bei ganz jungen und untergewichtigen Säuglingen, die wir auffallend gut und ohne Störungen mit homogenen, salbigen Stühlen gedeihen sahen, während bei der gewöhnlichen Buttermehlnahrung doch Störungen durchfälliger Art gelegentlich vorkamen.

Auch scheint uns die Buttermilch-Fettnahrung eher als die andere noch dann vertragen zu werden, wenn schon eine akute Störung im Anzuge ist. Drei unserer Säuglinge boten bei den gewöhnlichen Milchmischungen bereits Anzeichen einer solchen: durchfällige Stühle, akute Gewichtsabnahmen und Temperatursteigerung. Wir hätten nach unseren früheren Erfahrungen es nicht gewagt, diesen Kindern noch die Buttermehlnahrung zu bieten. Die Buttermilch-Fettnahrung vertrugen sie: es kam zum Gewichtsstillstand, die Stühle wurden gut, und ein regelmäßiges Gedeihen setzte alsbald ein. Auch in der Rekonvaleszenz nach akuten Ernährungsstörungen glauben wir die Buttermilch-Fettnahrung früher als die Buttermehlnahrung anbieten zu können. Daß man überhaupt Rekonvaleszenten, auch nach parenteralen Infekten, eine mit Fett angereicherte Nahrung mit Vorteil anbieten wird, ist klar; man wird immer nur auf die früher erwähnten Momente, die zur Vorsicht zwingen, achten müssen, aber in Zweifelsfällen eher noch die Buttermilch-Fettnahrung anwenden können. Daß sich diese uns auch noch in Fällen bewährte, in denen die Buttermehlnahrung versagt hatte, wurde schon erwähnt. Es dürfte wohl in der von uns gewählten Mischung, bei der die Buttermilch nicht verdünnt wird, der gegenüber der Buttermehlnahrung erhöhte Eiweißgehalt in Betracht kommen und besonders auch bei Kindern, die der Reparation bedürfen, nützlich sein.

Ferner bewährte sich uns die Buttermilch-Fettnahrung

sehr in solchen Fällen, wo wir sie an Stelle der Buttermilch mit gewöhnlichem Mehlzusatz zur Korrektur der Nahrung verwandten, in Verbindung sowohl mit Frauenmilch wie mit den gewöhnlichen Milchmischungen. Hier, wo wir in erster Linie die Buttermilchwirkung zur Geltung zu bringen wünschen, ist es der Fettzusatz, welcher diese Wirkung verstärkt und uns in vielen Fällen noch zu einer Besserung des Stuhlbildes und des Gedeihens verhalf, wo die Wirkung der einfachen Buttermilch versagte. Daß dies in letzter Zeit besonders oft vorkommt, dürfte auch darauf zurückzuführen sein, daß bei der gegenwärtigen Fettarmut der Kuhmilch wie der Frauenmilch in einer Nahrung, die wir zum Teil durch Buttermilch ersetzen, nur noch eine ganz ungenügende Fettmenge verbleibt.

Nur in drei Fällen erlebten wir mit der Buttermilch-Fettnahrung einen Mißerfolg; es handelte sich um junge Säuglinge, welche die Nahrung zunächst gut vertrugen, dann aber im Verlaufe eines parenteralen Infektes Durchfälle bekamen und nur mit Frauenmilch zu halten waren.

Zum Schlusse möchten wir noch betonen, daß, wenn von der Buttermehl- oder Buttermilch-Fettnahrung zu den gewöhnlichen Milchmischungen übergegangen werden soll, diese in einer Zusammensetzung angeboten werden müssen, welche eine jenen konzentrierten Mischungen etwa gleichwertige Kalorienzufuhr gewährleistet. Geht man zu stark verdünnten Milchmischungen über, so ist der Unterschied im Kalorienangebot gegenüber der vorher gereichten konzentrierten Nahrung ein so erheblicher, daß es zu Gewichtsabnahmen kommt. Wir sind in solchen Fällen, wenn die Kinder mehr als 3 Monate alt waren, stets zur $^2/_3$-Milch übergegangen; wenn es möglich ist, die Nahrung schon mit Brei anzureichern, so vollzieht sich der Übergang am besten.

XI.

(Aus dem Emma-Kinderkrankenhaus in Amsterdam.)

Bestimmung der Blutlipoide nach Bang.

Von

Privatdozent Dr. J. C. SCHIPPERS.

Seit einigen Jahren sind klinische Methoden zur Bestimmung der Blutlipoide gebräuchlich. *Ivar Bang* ist auch auf diesem Gebiete erfolgreich tätig gewesen und hat 1918 seine (zweite) Methode zur Bestimmung der Blutlipoide bekanntgegeben. Diese Methode beruht auf zwei Prinzipien, und zwar auf fraktionierter Extraktion des Blutes, erst mit Petroleumäther und nachher mit Alkohol; und zweitens auf der Eigenschaft einer Bichromatschwefelsäurelösung, Glasgeräte schnell fettfrei zu machen.

Das Blut (zirka 100 mg) wird in bekannter Weise in ein Papierstückchen eingesogen, gewogen, getrocknet und mit Petroleumäther extrahiert; in dieser Weise bekommt man die Neutralfette und das Cholesterin in Lösung. Zur Trennung dieser beiden Körper wird der Petroleumätherextrakt einer neuen Portion trocken gedampft und nach *Windaus* mit Digitonin versetzt; es bildet sich das in Petroleumäther unlösliche Cholesterin-Digitonid, das durch Filtrieren leicht entfernt werden kann. Man bekommt also bei der ersten Bestimmung den Gesamtgehalt an Neutralfett und Cholesterin, bei der zweiten den Gehalt an Neutralfett; durch Substraktion kann man alsdann den Cholesteringehalt bekommen. Die Alkoholextraktion wird auch doppelt ausgeführt; es gehen Cholesterinester, Phosphatide und freie Fettsäuren in Lösung, welche zusammen in der ersten Portion bestimmt werden. Die zweite Portion wird mittels 25 % Natronlauge verseift; es bildet sich freies Cholesterin und in Petroleumäther unlösliche Seifen. Nach Eindampfen und nachheriger Extraktion mit Petroleumäther bestimmt man das frei gemachte Cholesterin und berechnet den Cholesterinestergehalt; es ist dann nach Substraktion des Esterwertes auch diese Fraktion in zwei Teilen verteilt. Die Bestimmung der einzelnen Portionen dieser Körper geschieht in der

Weise, daß man den Petroleumäther abdestilliert und, nachdem dieselbe gänzlich entfernt ist, eine bekannte Menge n/10 Bichromas-kalicus-Lösung mit Schwefelsäure zusetzt; nach einiger Zeit wird dann jodometrisch bestimmt, wieviel von der Bichromatlösung verbraucht worden ist. Aus dieser berechnet man die Menge der anwesenden Neutralfette usw.

Die Oxydation der Lipoide verläuft bei der *Bang*schen Versuchsanordnung nicht zum Ende, jedoch immer bis zu einer gewissen Stufe. *Bang* hat gefunden, daß bei seiner Methode je 1 mg Neutralfett, Cholesterin und Cholesterinester 2,45, Phosphatide 1,7 und freie Fettsäure 2,5 ccm n/10 Bichromatlösung reduziert.

Für weitere Besonderheiten wird verwiesen auf zwei Mitteilungen *Bangs* in Biochem. Zeitschr. Bd. 91, S. 86 und 235.

Man kann also die folgenden vier Fraktionen bestimmen: 1. die Neutralfette; 2. das Cholesterin; 3. die Cholesterinester; 4. die Phosphatide und die freien Fettsäuren.

Es sei darauf hingewiesen, daß *Bang* die Bestimmung der vierten Fraktion als ungenau betrachtet.

Man soll jetzt an erster Stelle fragen: was ist von der Anwendung der *Bang*schen Methode zu erwarten? Selbstverständlich kann man von dem Stoffwechsel dieser Körper, indem man nur das Blut untersucht, nur einen sehr einseitigen Eindruck bekommen. Es gibt aber noch andre Beschwerden. Der Stoffwechsel der diesbezüglichen Körper ist nur sehr unvollständig bekannt; am besten kennt man noch den Fettstoffwechsel. Das Körperfett entsteht teilweise aus den Fetten, teilweise aus den Kohlehydraten der Nahrung. Das Neutralfett wird im Darme zerlegt, später wieder aufgebaut und mit Umgehen der Leber den Geweben zugeführt, wo es sogleich verbraucht wird oder zeitlich als Reserve zum Ansatz kommt. Nötigenfalls wird es durch das Blut den Geweben zugeführt. Es bleibt hierbei jedoch sehr vieles im Dunkeln, zum Beispiel ob die Fetttröpfchen imstande sind, die Gefäßwand respektive die Zellwand zu durchschreiten oder ob sie jedesmal erst verseift werden müssen und nachher wieder aufgebaut. Von dem Cholesterin- sowie von dem Phosphatidstoffwechsel ist noch viel weniger bekannt[1]).

Diese Bemerkungen sind nur gemacht, damit man sich gut

---

[1]) Man sei für diese Fragen verwiesen nach *Abderhalden*, Lehrb. d. physiol. Chemie. 3. Aufl. S. 246—306.

Rechenschaft davon gibt, daß man bei diesen Untersuchungen in seinen Schlußfolgerungen sehr reserviert sein muß.

Wir haben an erster Stelle untersucht, *ob man bei Kindern einen konstanten Gehalt an Lipoiden findet*, wie das zum Beispiel mit Glukose der Fall ist.

Gehalt an Neutralfett.

Bei Säuglingen: 0,080; 0,109; 0,098; 0,056; 0,050; 0,143; 0,127; 0,111; 0,103; 0,102; 0,091; 0,105; 0,138; 0,093; 0,088; 0,089; 0,069; 0,085; 0,042; 0,151; 0,015; 0,000%.

Im Durchschnitt: 0,083 %.

Bei älteren Kindern: 0,111; 0,081; 0,094; 0,139; 0,099; 0,085; 0,097; 0,105%.

Im Durchschnitt: 0,101 %.

Gehalt an Cholesterin:

Bei Säuglingen: 0,038; 0,014; 0,015; 0,084; 0,066; 0,024; 0,003; 0,129; 0,047; 0,042; 0,028; 0,047; 0,021; 0,039; 0,023; 0,063; 0,038; 0,025; 0,014; 0,071%.

Im Durchschnitt: 0,041 %.

Bei älteren Kindern: 0,021; 0,009; 0,008; 0,058; 0,054; 0,046; 0,043%.

Im Durchschnitt: 0,034 %.

Gehalt an Cholesterinester:

Bei Säuglingen: 0,255; 0,237; 0,241; 0,219; 0,310; 0,112; 0,107; 0,217; 0,125; 0,047; 0,017; 0,132; 0,67; 0,023; 0,221; 0,100%.

Im Durchschnitt: 0,152%.

Bei älteren Kindern: 0,200; 0,166; 0,339; 0,173; 0,204; 0,278%.

Im Durchschnitt: 0,226 %.

Gehalt an Phosphatiden und Fettsäuren:

Bei Säuglingen: 0,012; 0,057; 0,103; 0,133; 0,039; 0,150; 0,054; 0,048; 0,133; 0,192; 0,217%.

Im Durchschnitt: 0,100 %.

Bei älteren Kindern: 0,108; 0,025; 0,006%.

Obenstehende Werte wurden morgens früh bei Kindern, welche wenigstens 10 Stunden gefastet hatten, bestimmt. Wie ersichtlich, zeigen die einzelnen Werte erhebliche Differenzen.

Wenn man *bei derselben Person an verschiedenen Tagen*

die Nüchternwerte bestimmt, bekommt man nicht solche große Unterschiede.

Gehalt an Neutralfett:

v. d. W. 0,128 und 0,086%
W. 0,047 und 0,043%
O. 0,080; 0,091 und 0,088%
v. d. P. 0,056; 0,105 und 0,089%
d. Wa. 0,111 und 0,103%
v. d. P. 0,069; 0,101 und 0,082%
K. 0,085; 0,085 und 0,115%
D. 0,015; 0,000 und 0,000%
d. Wo. 0,050; 0,102 und 0,093%

Gehalt an Cholesterin:

W. 0,059; 0,023%
O. 0,038; 0,042 und 0,021%
v. d. Po. 0,084 und 0,039%
v. d. P. 0,023 und 0,010%
D. 0,063; 0,050; 0,034 und 0,039%
d. Wo. 0,066; 0,047 und 0,047%

Gehalt an Cholesterinester:

v. d. W. 0,125 und 0,076%
W. 0,103 und 0,126%
d. Wa. 0,219 und 0,112%
v. d. P. 0,047; 0,064 und 0,028%
K. 0,016; 0,060 und 0,025%
D. 0,101 und 0,044%

Gehalt an Phosphatide:

v. d. W. 0,084 und 0,115%
W. 0,076; 0,102 und 0,262%
v. d. P. 0,154 und 0,117%
K. 0,052 und 0,088%

Schon aus den mitgeteilten Beobachtungen erhellt, daß wahrscheinlich die Blutlipoidbestimmung bei einer bestimmten Person nur einen beschränkten Wert hat.

Die folgenden Werte wurden *bei kranken Kindern* erhoben; dieselben waren alle fieberhaft erkrankt (febr. typhoidea, tuberculose usw.).

Fettgehalt: 0,091; 0,084; 0,058; 0,052; 0,183; 0,082; 0,065; 0,128%.

Cholesteringehalt: 0,058; 0,006; 0,053; 0,076; 0,025; 0,043; 0,004%.

Estergehalt: 0,066; 0,096; 0,080; 0,032; 0,121; 0,180; 0,116; 0,200%.

Phosphatidgehalt: 0,060; 0,079; 0,120; 0,132; 0,010; 0,026; 0,030%.

Die Durchschnittswerte sind respektive: 0,092%, 0,038%, 0,111% und 0,061%.

Ganz besonders interessierten uns in dieser Beziehung die *Kinder mit exsudativer Diathese*, welche bekanntlich bisweilen so intensiv auf Veränderungen im Fettgehalt der Nahrung reagieren. Die meisten der 17 untersuchten Kinder hatten allgemeine floride Ekzeme.

Gehalt an Neutralfett: 0,128; 0,015; 0,060; 0,036; 0,044; 0,046; 0,047; 0,000; 0,000; 0,042; 0,043; 0,086; 0,022; 0,042; 0,043; 0,086; 0,022 %.

Im Durchschnitt: 0,044 %.

Gehalt an Cholesterin: 0,047; 0,022; 0,060; 0,015; 0,059; 0,040; 0,034; 0,020; 0,023; 0,054 %.

Im Durchschnitt: 0,037 %.

Gehalt an Cholesterinester: 0,125; 0,103; 0,094; 0,071; 0,108; 0,076; 0,082; 0,126; 0,098; 0,100; 0,112; 0,076; 0,200 %.

Im Durchschnitt: 0,105 %.

Gehalt an Phosphatiden: 0,084; 0,076; 0,058; 0,135; 0,150; 0,066; 0,102; 0,042; 0,130; 0,262; 0,115 %.

Im Durchschnitt: 0,123 %.

Wir kommen jetzt zur untenstehenden Übersicht unserer Ergebnisse:

Im Durchschnitt:	Fett %	Cholesterin %	Ester %	Phosphatide %
bei Säuglingen.	0,083	0,041	0,152	0,100
„ älteren Kindern . . .	0,101	0,034	0,226	—
„ kranken Kindern . .	0,092	0,038	0,111	0,061
„ exsudativen Kindern .	0,044	0,037	0,105	0,120

Wir wiesen oben schon darauf, daß die individuellen Schwankungen sehr groß sind; es ist deshalb besser, die Mittelwerte zu betrachten. Indem man dieselben gegenseitig vergleicht, schaltet man auch die Versuchsfehler großenteils aus.

Wenn wir jetzt die erhaltenen Zahlen betrachten, haben wir Anlaß zu untenstehenden Bemerkungen:

1. Der Gehalt an Neutralfett ist bei Säuglingen, älteren Kindern und kranken Kindern ziemlich gleich, *jedoch ist der Gehalt des Blutes an Neutralfett bei exsudativen Kindern um die Hälfte kleiner als bei normalen.*

2. Der Cholesteringehalt ist bei allen untersuchten Gruppen derselbe.

3. Der Gehalt an Cholesterinester ist bei älteren Kindern doppelt so groß wie bei kranken und exsudativen. Es scheint der Estergehalt mit dem Alter zu wachsen. Wenn man das Verhältnis zwischen freiem und gebundenem Cholesterin vergleicht, sieht man bei Säuglingen ca. 1:4, bei älteren Kindern ca. 1:7, bei kranken ca. 1:3 und bei exsudativen Kindern ca. 1:3. Bekanntlich haben Säuglinge und exsudative Kinder weniger Widerstandskraft Infektionen gegenüber als normale Kinder.

Es wäre also möglich, daß es ein gewisses Verhältnis gibt zwischen Estergehalt des Blutes, bezw. zwischen freiem und gebundenem Cholesterin und der Widerstandskraft des Körpers. In der Literatur bestehen sehr viele Angaben, welche mit verschiedenen Methoden gewonnen sind und einander vielfach widersprechen, so daß man weitere Untersuchungen abwarten muß.

4. Über die letzte Gruppe möchten wir unser Urteil zurückhalten. *Bang* selber sagt, daß diese Bestimmungen nicht genau sind, und mehrere unserer Bestimmungen sowie auch *Bangs*[1]) sind fehlgeschlagen.

Wir haben also bei exsudativen Kindern einen erniedrigten Fettgehalt feststellen können. Wie läßt sich das erklären? Es wäre möglich, daß die tägliche Nahrung hier von Einfluß ist. Wir geben doch unsern exsudativen Kindern meistens eine fettarme Nahrung. Wenn wir dies näher untersuchen, finden wir:

	Fettgehalt des Blutes bei gemischter Nahrung	bei Mehl-Milchsuppe
	%	%
exsudative Kinder . . .	0,042	0,041
normale Kinder	0,078	0,087

Einfluß der Ernährung ist also nicht nachzuweisen. Wie können wir es dann erklären? Ich möchte in dieser Hinsicht hinweisen auf die Arbeit *Alb. Niemanns,* in welcher[2]) nachgewiesen wird, daß die Wärmeproduktion bei exsudativen Kindern erheblich erhöht ist. Die Tendenz zu subfebrilen Temperaturen ist aus der Praxis zur Genüge bekannt. Es scheint uns nicht unmöglich, daß bei exsudativer Diathese die Körperzellen das Fett ausgiebiger aufnehmen und verbrennen.

Wir können unsere Ergebnisse nur mit den *Bang*schen vergleichen, weil sonstige mit dieser Methode gemachten Bestimmungen, soweit uns bekannt, noch nicht vorliegen[3]).

Bang fand untenstehende Mittelwerte bei kräftigen jungen Männern, bei zwei Säuglingen und bei Hunden:

	Fett	Cholesterin	Ester	Phosphatide
	%	%	%	%
Junge Männer	0,020	0,090	0,160	0,210
Säugling I	0,030	0,070	0,140	0,220

[1]) Biochem. Zschr. Bd. 90. S. 384—386.

[2]) Der Stoffwechsel bei exsudativer Diathese. Bonn. 1914.

[3]) Biochem. Zeitschr. Bd. 90. S. 383 und Bd. 91. S. 104, 111 u. 224.

	Fett %	Cholesterin %	Ester %	Phosphatide %
Säugling II	0,000	0,080	0,100	0,200
Hunde	0,039	0,090	0,140	0,270

Wie ersichtlich, finden wir mehr Neutralfett, weniger Cholesterin und Phosphatide sowie gleichviel Ester. Wir haben unsre Reagenzien dauernd geprüft und bei jeder Bestimmungsreihe Blindversuche gemacht, so daß wir diesen Unterschied nicht ohne weiteres erklären können. Es ist möglich, daß Alter und Rasse hier von Einfluß sind. Aber auch die einzelnen Werte schwanken bei uns stärker als bei *Bang:* jedoch bei den verschiedenen Individuen stärker wie bei demselben.

Was weiter in die Augen springt, ist, daß die absoluten zirkulierenden Fettmengen so klein sind. Das mittlere Gewicht unserer untersuchten normalen Säuglinge ist 5160 g, ihr mittlerer Fettgehalt 0,083 %; wenn man das Gewicht des Gesamtblutes auf $^1/_{13}$ des Körpergewichtes stellt, kommt man also auf ungefähr 400 g Blut und auf zirka 330 mg Neutralfett. Man vergleiche diesen Betrag mit dem Totalfettgehalt des Körpers, das wohl zum allergrößten Teil aus Neutralfett besteht. *Möckel*[1]) fand den Fettgehalt eines Hundes 25,9 % und *Bang* den Blutfettgehalt im Mittel 0,039 %!

Diese Zahlen weisen wohl darauf hin, daß auch bei starken Schwankungen der relativen Werte die absoluten dennoch nicht so viel differieren, und daß man wohl am besten tut, indem man die erhaltenen Mittelwerte untereinander vergleicht.

Bang hat weiter gefunden, daß die Hungerlipämie eine sehr inkonstante Erscheinung ist. Auch die allgemein angenommene Verdauungslipämie sieht man nur, wenn sehr erhebliche Mengen Fett aufgenommen worden sind. In zwei Fällen zum Beispiel stieg der Fettgehalt nach Einnahme von 150 g Fett resp. von 0,130 auf 0,170 % und von 0,140 auf 0,220 %. Hunde zeigen oft eine sehr deutliche Lipämie nach Fütterung mit Olivenöl, jedoch verschwindet dieselbe, wenn man den Versuch einige Male wiederholt. Überdies muß man auch noch Rechnung halten mit der Individualität der Versuchsperson oder des Tieres. Es wird dem Forscher also nicht leicht gemacht!

Ich habe die Verdauungslipämie bei vier normalen Kindern studiert. Dieselben bekamen die übliche Flasche morgens um

---

[1]) Pflügers Archiv. Bd. 108. S. 189.

8 Uhr, nachdem zuvor Blut entnommen war zur Bestimmung des Nüchternwertes. Der Flasche war 15 g Sahne zugesetzt. Wir gaben also nicht allzu viel Fett, wir meinen, daß die Zulage von größeren Fettmengen zur Nahrung unphysiologische Verhältnisse macht, denen zufolge man eigentlich nichts mit Bestimmtheit folgern kann. Die Kinder bekamen den ganzen Tag nur Wasser mit etwas Saccharin zum Trinken, während jede 2—3 Stunden Blut entnommen wurde. Wir geben zwei Beispiele; das eine Kind hat einen hohen Lipoidspiegel, das andere nicht.

deV.	Fett %	Cholesterin %	Ester %	Phosphatide %
8,— a. m.	0,000	0,025	0,067	0,048
10,30 „ „	0,008	0,046	0,050	0,010
1,— p. m.	0,000	0,070	0,001	0,048
3,— „ „	0,000	0,066	0,076	0.021
7,— „ „	0,000	0,051	—	—
P. v. O.				
8,— a. m.	0,000	0,071	0,221	0,192
10,— „ „	0,034	0,064	0,228	0,156
12,— „ „	0,020	0,062	0,241	0,135
2,20 p. m.	0,042	0,039	0,175	0,234
6,— „ „	0,000	0,073	0,235	—

Wir sehen im letzten Falle eine Verdauungslipämie, jedoch nur leichten Grades. Es ist der einzige Fall der vier untersuchten. Somit kann ich die Angabe *Bangs* auch für Säuglinge bestätigen.

In derselben Weise wurden auch vier exsudative Kinder untersucht. Weil sie nichts Besonderes in dieser Hinsicht darboten, verzichten wir auf die Wiedergabe der Tabellen. Nur sei hervorgehoben, daß zwei dieser Fälle eine starke Steigerung des Cholesteringehaltes zeigten, bei konstantem Fettgehalt. Wir wissen nicht, ob dieser Steigerung einiger Wert beizumessen ist.

Wir konnten ein Kind mit stark trübem Serum untersuchen. Es betraf ein kongenital luetisches Kind, das in elendem Zustande eingeliefert wurde. Bei Blutentnahme zur Reaktion von *Sachs-Georgi* zeigte sich das Serum milchig getrübt. Es wurden gefunden Fett: 0,178 %, Cholesterin: 0,126 %, Ester: 0,089 %, Phosphatide: ? Wir hatten keine Gelegenheit, das moribunde Kind aufs neue zu untersuchen.

Wir haben absichtlich die Literatur beiseite gelassen. Es

besteht eine sehr umfangreiche Literatur über Hypercholesterinämie bei Krankheiten, aber diese zeigt zur gleichen Zeit, wie widersprechend die Angaben sind. Überdies sind sie mit verschiedenen Methoden erhalten, was unseres Erachtens Vergleichungen illusorisch macht. Für die neueren Angaben auf diesem Gebiete verweisen wir nach den Mitteilungen von *Johs. Feigl* in Biochem. Zeitschr. Bd. 90 u. 91, sowie von *Broor*, Journ. of biolog. Chemistry. B. 17 u. 19 usw.

XII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über den Einfluß von Adrenalin und Pilocarpin auf den Kalkumsatz im Säuglingsalter.

Von

Dr. ER. SCHIFF und Dr. ALBRECHT PEIPER.

Die innersekretorischen Drüsen beeinflussen die Lebensvorgänge in vielen Beziehungen. Stoffwechsel, Kreislauf, geschlechtliche Entwicklung unterliegen in weitgehendstem Maße ihren Wirkungen. Leider setzen die experimentellen Schwierigkeiten der Forschung auf diesem Gebiete ganz gewaltige Schranken. An vielen Punkten aber löst sich bereits der Nebel und schon trägt die Klinik manche Früchte dieser Arbeiten. Die pathologischen Funktionen der Schilddrüse, der Nebennieren, Epithelkörperchen, Hypophyse und so fort sind uns in groben Umrissen bekannt.

Wir beabsichtigen die Wirkungen der innersekretorischen Drüsen im Säuglingsalter in verschiedenen Richtungen zu untersuchen. Wir sind uns bewußt, mit welchen technischen Schwierigkeiten solche Untersuchungen verknüpft sind. Auch verkennen wir den engen Rahmen nicht, der diesen Forschungen gesetzt ist. Doch scheint uns die Arbeit verlockend zu sein, da schon die einfache klinische Beobachtung manche Hinweise dafür bietet, daß für die Funktionen und Wechselbeziehungen der Blutdrüsen im Säuglingsalter ganz besondere Verhältnisse bestehen müssen. Es sei hier nur auf das Verhalten der Thymus und der Geschlechtsdrüsen im Säuglings- und im späteren Lebensalter verwiesen.

Wir wollen zunächst den Einfluß der innersekretorischen Drüsen auf die Stoffwechselvorgänge des Säuglings untersuchen. Daß dieser weitgehend solchen Einflüssen unterliegt, ist bekannt. Auch wissen wir aus den Untersuchungen von *Falta* und seinen Mitarbeitern, daß hierbei zwischen den einzelnen Blutdrüsen ein Antagonismus besteht, in dem Sinne, daß manche dieser Drüsen beschleunigend (Schilddrüse, chromaffines System, Infundibularteil der Hypophyse), andere hemmend

auf die Stoffwechselvorgänge wirken (Pankreas, Epithelkörperchen).

Es sei an dieser Stelle über Stoffwechselversuche berichtet, deren Ziel es war, die Einwirkung der pharmakologischen Reizung des vegetativen Nervensystems auf den Kalkumsatz zu verfolgen. Anlaß hierzu gaben jene Beziehungen, die zwischen dem Adrenalin und sympathischen System einerseits und dem Kalkgehalt der Gewebe und der Erregbarkeit des Nervensystems andererseits bestehen. Diese Versuche schienen uns in manchen Beziehungen von Belang zu sein, denn beide, die sympathische Innervation wie auch der Kalkhaushalt, spielen in der Pathologie des Säuglingsalters eine besondere Rolle. Das initiale Erblassen bei Ernährungsstörungen, die häufig positive *Loewi*sche Reaktion[1]) und auch vielleicht die Glykosurie bei der Toxikose, die Befunde von *Sabbatani, Regoli Silvestri, Weigert* und *Quest* über den geringeren Kalkgehalt des Gehirns bei Tieren und Säuglingen, die unter Erscheinungen von Übererregbarkeit zugrunde gingen, die Störungen des Kalkumsatzes bei der Rachitis und Tetanie seien nur einige Hinweise hierfür. Bedeutungsvoll sind auch die tierexperimentellen Befunde von *Chiari* und *Fröhlich,* die ergaben, daß durch Kalkentziehung die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems gesteigert und durch Kalkzufuhr die Reizwirkung des Adrenalins auf den Sympathicus gehemmt werden kann. Alle diese Befunde führten uns zu der Fragestellung, ob es gelingt, durch Reizung des Sympathicus mittels Adrenalin den Kalkstoffwechsel zu beeinflussen. Auch wurde zugleich als Ergänzung hierzu die Wirkung des pharmakologisch antagonistischen Pilocarpins in derselben Richtung geprüft.

Wir stellten unsere Versuche an 4 genesenden Säuglingen an. Besondere rachitische Veränderungen oder Reizerscheinungen seitens des Nervensystems konnten bei ihnen nicht nachgewiesen werden. Die Versuchsanordnung war wie folgt: Nachdem die Kinder mehrere Tage hindurch auf eine bestimmte Nahrung gesetzt waren, untersuchten wir den Kalkstoffwechsel in einer zweitägigen Vorperiode, der sich unmittelbar die Hauptperiode von der gleichen Dauer anschloß. In dieser wurde dem Kinde Adrenalin (Suprarenin hydrochlor. Höchster Farbwerke) oder Pilocarpin (halbprozentige wässrige Lösung) subkutan verabreicht. Die Sammlung von Harn und Kot geschah in der

[1]) Erweiterung der Pupille auf Einträuflung von Adrenalin.

Weise, wie sie in der *Czerny*schen Kinderklinik üblich ist. Zur Abgrenzung des Kotes hatten wir Karmin verwendet. Im Harn fällten wir den Kalk als Oxalat; dieses wurde durch Erhitzen in das Oxyd übergeführt und gewogen. Kot und Milch wurden nach dem Eintrocknen im Nickeltiegel verascht und die Asche mit schwachsalzsaurem Wasser wie üblich ausgezogen. Im Filtrat wurde das Kalzium wie im Harn weiter verarbeitet. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß stets Doppelbestimmungen ausgeführt wurden.

Über das klinische Verhalten auf die Einspritzung von Pilocarpin ist zu bemerken, daß mit Ausnahme eines Falles (Fall III) auf Pilocarpin ein starkes Schwitzen der Kinder eintrat. Auf Adrenalineinspritzung reagierten sie in wechselndem Maße mit Erblassen der Hautfarbe. Trotz der ziemlich hohen Gaben kam es in keinem Falle zu besonderen Störungen.

Fall I: K. Le., $4^1/_2$ Monate alt. Vor 6 Wochen leichte akute Ernährungsstörung. Seit dieser Zeit gutes Allgemeinbefinden und ständige Gewichtszunahme. Nahrung 750 Halbmilch mit Schleim und 5 % Zucker. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 3980 g. Während der ganzen Versuchsdauer kam es zu keinen Störungen, das Kind nahm an Gewicht zu.

Adrenalinversuch: In der Vorperiode zeigte das Kind einen guten Kalkansatz. Die Bilanz betrug 0,25 g CaO. In der Hauptperiode erhielt das Kind in kleinen Einzelgaben zusammen 3 mg Adrenalin subkutan. Die Kalkausscheidung vermehrte sich erheblich, so daß die Ausfuhr die Einfuhr um 0,54 g CaO übertraf.

Pilocarpinversuch: In der Vorperiode betrug der Kalkansatz nur 0,03 g CaO, auf die Einspritzung von 0,01 g Pilocarpin in fünf Einzelgaben kam es zu einer leichten Verbesserung des Kalkansatzes (0,1 g CaO).

Fall II: H. Bi., 4 Monate alt. Leichte Form einer chronischen Ernährungsstörung, die seit 2 Monaten beseitigt ist. Gutes Allgemeinbefinden. gute Hautfarbe und Turgor. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 4450 g. Nahrung 750 g Buttermehlnahrung. Während der Versuchsdauer keine Störungen und eine Gewichtszunahme von 200 g.

Adrenalinversuch: In der Vorperiode werden 0,2 g CaO retiniert, in der Hauptperiode kam es nach Verabreichung von 2 mg Adrenalin in mehreren Einzelgaben wie beim Fall I zu einer beträchtlichen Steigerung der Kalkausfuhr, so daß diese die Einfuhr mit 0,48 g übertraf. Aus äußeren Gründen mußte in diesem Falle vom Pilocarpinversuch Abstand genommen werden.

Fall III: H. St., 3 Monate altes Kind, das vor 2 Monaten an einer leichten Ernährungsstörung und Nasendiphtherie litt. Jetzt sehr guter Allgemeinzustand und gute Gewichtszunahmen. Ernährung während des Versuches mit 500 g Milch, 300 g Schleim und 50 g Zucker. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 4580 g. Keine Störungen während der Versuchsdauer, eine Gewichtszunahme von 80 g.

Adrenalinversuch: In der Vorperiode wurden 0,21 g CaO angesetzt. In der Hauptperiode nach Einspritzung von 3 mg Adrenalin in mehreren Einzelgaben sinkt die Kalkretention auf 0,13 g CaO herab.

Pilocarpinversuch: In der Vorperiode wurde 0,09 g CaO angesetzt. Nach Einspritzung von 7 mg Pilocarpin in kleineren Einzelgaben betrug die Kalkretention 0,12 g.

Fall IV: K. Ri., 2 Monate altes Kind, das vor einem Monate wegen starken Erbrechens in die Klinik aufgenommen wurde. Hier hörte das Erbrechen bald auf. Zur Zeit des Versuches guter Allgemeinzustand und gute Gewichtszunahme. Ernährung mit 720 g Halbmilch und 40 g Zucker. Körpergewicht bei Beginn des Versuches 3370 g. Gewichtszunahme nach der Stoffwechseluntersuchung 70 g. Während dieser Zeit kam es zu keinen Störungen.

Adrenalinversuch: Der in der Vorperiode 0,26 g CaO betragende Kalkansatz steigt nach Einspritzung von 2 mg Adrenalin auf 0,32 g CaO.

Pilocarpinversuch: In der Vorperiode betrug der Kalkansatz 0,34 g. Nach Einspritzung von 5,5 mg Pilocarpin sinkt er auf 0,02 g herunter.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich über die Wirkung des Adrenalins, daß es in den 3 ersten Fällen die Kalkausscheidung vermehrt und somit die Retention verschlechtert hat. In zwei Fällen kam es zu einer stark negativen Kalkbilanz, auch im dritten Falle war die Herabsetzung des Kalkansatzes ganz ausgesprochen. Nur der letzte Fall zeigte ein abweichendes Verhalten. Hier kam es auf Adrenalin zu einer ganz leichten Verbesserung, auf Pilocarpin zu einer stärkeren Herabsetzung der Kalkretention. Dies ist um so auffälliger, als wir in den anderen Versuchen auf Pilocarpin nur eine so geringe Verbesserung der Kalkbilanz beobachteten, daß diese vielleicht noch als physiologische Schwankung betrachtet werden könnte. Wir wollen das abweichende Verhalten dieses einen Falles uns merken, verzichten aber auf Erklärungsversuche, da uns hierzu Tatsachen fehlen. Bezüglich der Verteilung der Kalkausscheidung auf Harn und Kot traten keine Besonderheiten hervor. Daß die Beeinträchtigung der Kalkretention auf Adrenalin nicht in allen Fällen gleichmäßig war, hängt wohl mit individuellen Eigentümlichkeiten zusammen. Lehrt ja schon die klinische Beobachtung, daß die Adrenalinempfindlichkeit auch im Säuglingsalter individuell recht verschieden ist. Unsere Ergebnisse stehen in vollem Einklang mit den Befunden von *Quest,* der bei Hunden ebenfalls eine gesteigerte Kalkausfuhr nach Einspritzung von Adrenalin beobachtet hat. Ebenso teilen *Elfer* und *Kappel* mit, daß sie bei einer osteomalazischen Frau durch Adrenalin ($^1/_2$—$^1/_4$ mg! täglich) die Kalkausscheidung vermehrt fanden.

Die Untersuchungen von *Berend* und seinen Mitarbeitern haben bereits darauf hingewiesen, daß im Säuglingsalter die

sympathische Innervation sehr labil ist. Der klinische Ausdruck dieser reizbaren Schwäche im Sympathicusgebiet ist unter andern das schon erwähnte initiale Erblassen der Säuglinge bei Ernährungsstörungen. Schon durch geringfügige Anlässe kann es zu dieser Erscheinung kommen. Dasselbe läßt sich auch für den Kalkstoffwechsel behaupten. Wissen wir doch, daß sich schon bei leichteren Graden des Milchnährschadens Kalkverluste, ja sogar negative Kalkbilanzen einstellen können.

Es wurde schon erwähnt, daß sich durch Kalkentziehung die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems steigert. Ferner ergaben unsere Untersuchungen, daß die Reizung des Sympathicus durch Adrenalin eine gesteigerte Kalkausfuhr zur Folge hat. Wenn wir zu diesen Befunden noch hinzunehmen, daß die sekretorische Tätigkeit der Nebennieren unter nervösem Einflusse steht, so zeigen diese Umstände zur Genüge, wie innig die Beziehungen zwischen Stoffwechsel und Nervensystem sind. Beide Vorgänge, nämlich die Steigerung der Erregbarkeit des Nervensystems durch Kalkentziehung, ferner die Steigerung der Kalkausfuhr durch Adrenalin, sind miteinander eng verknüpft. Es ist daher schwer zu entscheiden, welcher von den beiden im gegebenen Falle vorangeht.

Es ergibt sich schließlich aus unseren Versuchen, daß die Rachitis mit Nebennierensubstanz therapeutisch nicht zu beeinflussen ist.

Literaturverzeichnis.

Berend, Monatsschr. f. K. orig. 1913. 1918. — *Biedl*, Innere Sekretion. 1913. — *Boschan*, Monatsschr. f. K. Bd. 11. 1913. — *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung. — *Chiari* und *Fröhlich*, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 64. — *Elfer* und *Kappel*, Zschr. f. exp. Path. u. Therapie. 1920. Bd. 21. — *v. Führt*, Probleme der physiolog. u. path. Chemie. 1912. — *Falta*, Kongr. f. innere Med. 1909. — *Grimm*, Mschr. f. K. orig. 1918. — *Hirschfeld*, M. m. W. 1911. — *Kramer*, Mschr. f. K. orig. 1918. — *Kern*, D. m. W. 1911. — *Quest*, Zschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 5. Jahrb. f. Kind. Bd. 61. 1905. — *Sammelson*, Zschr. f. K. Bd. 3. orig. M. m. W. 1911. — *Sinnhuber*, Zschr. f. klin. M. Bd. 54. — *Stoeltzner*, Jahrb. f. K. Bd. 50, 51. — *Thomas*. Zschr. f. K. Bd. 4. orig. — *Weigert*, Mschr. f. K. Bd. 5. orig.

Fall I. K. L. *Adrenalinversuch.*

Periode	CaO Zufuhr	CaO Harn	CaO Kot	CaO Bilanz	Bemerkungen
I. 48 Stunden	1,365	0,033	1,080	+ 0,252	
II. 48 Stunden	1,365	0,053	1,858	— 0,546	3 mg Adrenalin subkutan

Pilocarpinversuch.

Periode	CaO Zufuhr	CaO Harn	CaO Kot	CaO Bilanz	Bemerkungen
I. 48 Stunden	1,365	0,056	1,276	+ 0,033	
II. 48 Stunden	1,365	0,028	1.227	+ 0.109	0,01 g Pilocarpin subkutan

Fall II. H. B. *Adrenalinversuch.*

Periode	CaO Zufuhr	CaO Harn	CaO Kot	CaO Bilanz	Bemerkungen
I. 48 Stunden	1,320	0,025	1,086	+ 0.208	
II. 48 Stunden	1,320	0,017	1.785	— 0,482	2 mg Adrenalin subkutan

Fall III. H. St. *Adrenalinversuch.*

Periode	CaO Zufuhr	CaO Harn	CaO Kot	CaO Bilanz	Bemerkungen
I. 48 Stunden	1,416	0,098	1,099	+ 0,219	
II. 48 Stunden	1,416	0,082	1,20	+ 0,134	3 mg Adrenalin subkutan

Pilocarpinversuch.

Periode	CaO Zufuhr	CaO Harn	CaO Kot	CaO Bilanz	Bemerkungen
I. 48 Stunden	1,720	0,045	1,624	+ 0,095	
II. 48 Stunden	1,720	0,050	1.546	+ 0,122	7 mg Pilocarpin subkutan

Fall IV. K. R. *Adrenalinversuch.*

Periode	CaO Zufuhr	CaO Harn	CaO Kot	CaO Bilanz	Bemerkungen
I. 48 Stunden	1,526	0,049	1,215	+ 0,260	
II. 48 Stunden	1,526	0,067	1,130	+ 0,327	2 mg Adrenalin subkutan

Pilocarpinversuch.

Periode	CaO Zufuhr	CaO Harn	CaO Kot	CaO Bilanz	Bemerkungen
I. 48 Stunden	1,610	0,069	1,197	+ 0,343	
II. 48 Stunden	1,610	0,047	1,534	+ 0,028	5,5 mg Pilocarpin subkutan

XIII.

Untersuchungen über den Einfluß des Ultraviolettlichtes auf die latente Säuglingstetanie.

Von

Dr. FERDINAND SACHS.
Kinderarzt in Darmstadt.

Es ist eine längst bekannte Erfahrungstatsache, daß das Auftreten der Säuglingstetanie in weitem Maße von der Jahreszeit abhängig ist. Dabei sind zwei Erscheinungen auseinanderzuhalten: die Frequenzzunahme der latenten und manifesten Fälle in den Winter- und Frühjahrsmonaten überhaupt und die plötzliche, manchmal geradezu epidemieartig anmutende Häufung der manifesten Symptome bei bislang latenten Tetanikern an einzelnen sonnenreichen Frühjahrstagen. Der letzteren Tatsache hat *Moro*[1]) unlängst eine interessante Studie gewidmet. Er macht hierfür den Einfluß klimatischer Faktoren auf das vegetative Nervensystem verantwortlich und prägt den Satz: „Der Frühling ist die Zeit der inneren Sekretion." Welcher Art die ausschlaggebenden klimatischen Einflüsse seien, ob Temperatur, Sonnenschein usw., Schwankungen der Luftelektrizität, des Emanationsgehaltes der Luft oder Ähnliches, läßt er dahingestellt.

Nun lag es nahe, aus diesem Komplex von Möglichkeiten die eine oder andere herauszugreifen und ihre Einwirkung auf die latente Tetanie zu studieren. Rein äußerlich kann man den Frühjahrsgipfel der Tetanie in Parallele setzen zu dem Auftreten der Malaria tertiana — Rückfälle bei Beginn des Frühlings. Hierfür wird unter anderem die Besonnung verantwortlich gemacht. Durch Bestrahlung mit der Quarzlampe[2]) gelingt es, künstlich Malaria-Rezidive zu erzeugen. Da der Wärme a priori keine allzugroße Bedeutung beim Zustandekommen der Tetaniemanifestationen zuzusprechen war, andere Komponenten des Klimas, wie zum Beispiel die oben erwähnten Elektrizitäts- und Emanationsschwankungen, aber schwer faßbar

---

[1]) M. m. W. 1919. S. 1281.
[2]) M. m. W. 1917. S. 1193.

waren, prüfte ich den Einfluß der kurzwelligen Lichtstrahlen durch Bestrahlungen mit der „künstlichen Höhensonne". Ich war mir dabei aber wohl bewußt, daß Sonnenspektrum und Quarzlampenspektrum keineswegs gleich sind, und daß man aus diesen und anderen Gründen die Wirkungen der natürlichen Sonne und der „künstlichen Höhensonne" nicht ohne weiteres identifizieren darf. Immerhin war es möglich, daß gerade die ultravioletten Strahlen bei der Frühjahrshäufung der Tetanie eine Rolle spielten.

Das Resultat war eindeutig. *Bei keinem der untersuchten Kinder mit latenter Tetanie (nachgewiesen durch mechanische und galvanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven) traten im Verlaufe der Bestrahlung irgendwelche Manifestationen (Stimmritzenkrampf, klonische oder tonische Krämpfe) auf. Es ist daher nicht gerade wahrscheinlich, daß die natürliche Besonnung an dem Frühjahrsgipfel der Tetanie beteiligt ist.*

In anderer Richtung dagegen zeitigten meine Untersuchungen ein Ergebnis, das sowohl theoretisch wie praktisch für die Therapie der Tetanie nicht ganz ohne Bedeutung sein dürfte. Meine Versuche wurden an sieben Kindern mit latenter Tetanie angestellt, die der Kinderabteilung des Diakonissenkrankenhauses und der ihm angeschlossenen Krippe entstammten[1]). Die Patienten, Säuglinge und Kleinkinder, wiesen sämtlich mechanische und galvanische Übererregbarkeit (2 nur anodische) der peripheren Nerven auf. Vor und während der Untersuchungsdauer hatten sie weder antitetanische Medikamente, besonders keinen Phosphorlebertran und Kalk, noch irgendeine Heilnahrung erhalten. Sie bekamen ausschließlich und reichlich Milch und Milchbreie, dagegen kein Gemüse. In mehrtägigen Abständen wurde die galvanische und mechanische Erregbarkeit geprüft sowie ein allgemeiner Befund erhoben.

Die Bestrahlung erfolgte mittels der „künstlichen Höhensonne" ohne Glühbirnenring und Blaufilter, fand durchschnittlich vier- bis sechsmal in der Woche statt und erstreckte sich auf den ganzen Körper der Kinder (Bauchseite). Es wurde mit 80—90 cm Entfernung und 3—5 Minuten Bestrahlungsdauer begonnen und beides regelmäßig verringert bezw. gesteigert,

---

[1]) Herrn Sanitätsrat Dr. *Collatz* sei auch an dieser Stelle für Überlassung des Materials bestens gedankt.

bis eine Entfernung von meist 50 cm und eine Zeit von 20 Minuten erreicht wurde. Im ganzen wurden 10—20 Sitzungen verabfolgt. Aus äußeren Gründen konnten die Bestrahlungen und Untersuchungen nicht mit der beabsichtigten und wünschenswerten Regelmäßigkeit durchgeführt werden, doch wird hierdurch nichts am Gesamtresultat geändert. Alles Nähere ist aus den Protokollen ersichtlich.

Bei sämtlichen Kindern mit latenter Tetanie verschwand unter der Bestrahlung mit ultraviolettem Licht die mechanische Übererregbarkeit, und die vorher pathologischen Werte der galvanischen Erregbarkeit kehrten zur Norm zurück.

Leider fehlten mir die nötigen Kranken, um meine Untersuchungen auch auf die manifeste Tetanie ausdehnen zu können. Da wir aber in der galvanischen Übererregbarkeit das wichtigste Kriterium für das Bestehen einer Tetanie sehen, zweifle ich nicht, daß auch die manifesten Symptome in gleicher Weise durch die Ultraviolettstrahlen beseitigt werden.

Berichte über photo- und radio-dynamische Beeinflussung der Tetanie lagen bis jetzt, abgesehen von einem kurzen Hinweis *Winklers*[1]), noch nicht vor. Dagegen beschäftigten sich mehrere Autoren in der letzten Zeit mit der Frage der Einwirkung von Ultraviolett- und Röntgenstrahlen auf die Rachitis. Tetanie und Rachitis faßt man heute wohl allgemein als koordinierte Erscheinungsformen einer gleichgerichteten Stoffwechselstörung auf *[Aschenheim*[2]*)]*. *Huldschinsky*[3]) teilte eindeutige Heilerfolge der Rachitis durch Ultraviolettlicht mit. *Karger*[4]) konnte die Angaben dieses Autors im wesentlichen bestätigen. Er macht aber die Einschränkung, daß man zwar eine Einwirkung auf den rachitischen Knochenprozeß sähe, nicht aber von einer völligen Heilung der gesamten komplizierten Konstitutionsanomalie sprechen könne, da die zerebrale Komponente unbeeinflußt bleibe. Dies komme darin zum Ausdruck, daß die Kinder weder sitzen noch laufen lernten. Ich kann aber diese Einwände nicht gelten lassen, da es sich, wie weiter unten dargetan werden wird, bei der Lichtwirkung um eine Allgemein- und nicht Lokalwirkung handelt und infolgedessen alle Teilerscheinungen der Krankheit getroffen werden.

---

[1]) Mschr. f. Kinderh. Bd. XV. S. 521.

[2]) Ergebnisse der inner. Med. u. Kinderheilk. Bd. XVII. S. 254.

[3]) D. m. W. 1919. S. 712 u. 1920. S. 165.

[4]) D. m. W. 1920. S. 165 und Monatsschr. f. Kinderh. Bd. XVIII. S. 21.

Zur Erklärung des Ausbleibens der statischen Funktionen nach Abheilung der Knochenprozesse möchte ich mich der Anschauung *Huldschinskys* anschließen, der die Ursache hierfür in einem Verluste des Lauftriebes durch das lange Krankenlager sieht.

Die Röntgenstrahlen, die sich im Spektrum rechts von den U. V.-Strahlen befinden, also eine kleinere Wellenlänge als diese besitzen, weisen in mancher Beziehung eine gleichgerichtete biologische Wirksamkeit auf. Dies kommt zum Beispiel auch in ihrer Einwirkung auf die Tuberkulose zum Ausdruck. Eine Anregung der Ossifikation und des Längenwachstums durch X-Strahlen konnte *Stettner*[1]) nachweisen. Als Erklärung nimmt er eine Reizwirkung auf innersekretorische Organe (Hypophyse?) an. Winkler (l. c.) berichtete kürzlich über günstige Beeinflussung der Rachitis durch kurzdauernde Röntgenbestrahlung mit mittelweicher Röhre. Er sah in kurzer Zeit sowohl die Kraniotabes wie die rachitischen Prozesse an den Röhrenknochen und Rippen zur Ausheilung kommen. Seinen Vermutungen über die Wirkungsweise gibt er dahin Ausdruck, daß es sich um Einwirkung der Röntgenstrahlen auf hyperämisches und wucherndes Gewebe an den Stellen der Knochenneubildung, vielleicht auch um Schädigung toxischer, die Rachitis verursachender Stoffe handle. Er erwähnt kurz, daß auch Stimmritzenkrampf und die Neigung zu allgemeinen Krämpfen, die er beide nach der alten *Kassowitz*schen Anschauung als nervöse Rachitissymptome auffaßt, zum schwinden kamen. Ob es sich dabei um direkte Beeinflussung der Gehirnzentren handelt oder um indirekte Einwirkung der Strahlen, läßt er dahingestellt. Denselben Effekt auf das rachitische Gewebe hat der Autor aber auch erzielt durch Einspritzung von Serum und Organextrakten von Tieren, die längere Zeit mit Röntgenstrahlen vorbehandelt waren.

Es muß nun noch die Frage erörtert werden, wie man sich den Einfluß der U. V.-Strahlen auf die Tetanie vorzustellen hat. Näher auf alle Einzelheiten der Strahlenwirkungen im allgemeinen einzugehen, ist hier nicht der Ort. Einige uns speziell interessierende Gedankengänge entnehme ich dem ausführlichen Referate *H. v. Schrötters*[2]):

---

[1]) M. m. W. 1919. S. 1314.

[2]) Verhandl. d. I. Deutschösterr. Tuberkulosekongresses. Wien. 6. IV. 1919.

„Die Heilerfolge der Insolation wie auch der Strahlen höheren Potentials sind, abgesehen von einer Verbesserung der Zirkulation in der Haut, Anregung der Chemotaxis, Übertragung von Lichtenergie in den Organismus durch Hämoglobinabsorption und Anregung der Blutbildung und Atemmechanik, in der Hauptsache zurückzuführen auf die Wirkungen jener Zerfallsprodukte von Eiweißkörpern, die in der Keimschicht der Haut gebildet, resorbiert und dem Organismus zugeführt werden. Was das Stratum Germinativum besonders charakterisiert, ist die Fähigkeit, ein bestimmtes Abbauprodukt der Polypeptide, eine Verbindung des Phenylalanins, an sich zu ziehen, dieselbe unter Oxydation zu einem zunächst stabilen Körper, dem Hautmelanin, umzuarbeiten, dieses wieder nach Bedarf abzubauen, und aus der Zerlegung resultierende Leukostoffe, möglicherweise auch das Pigment selbst, in gelöstem Zustande an die Zirkulation abzuführen. Vollziehen sich diese Vorgänge ohne Belichtung latent, so erfahren dieselben eine bedeutende und zum Teil sinnfällige Steigerung, wenn der Haut lebendige Kraft in Form strahlender Energie zugeführt wird.

Dadurch, daß vom Strat. germinativum insbesondere bei Belichtung Stoffe erzeugt und in den Organismus abgegeben werden, wird man die Haut auch als ein Organ bezeichnen dürfen, das neben der Fähigkeit der Sekretion nach außen — durch die Schweiß- und Talgdrüsen — auch mit einer innersekretorischen Funktion ausgestattet ist, die an die aktiven Palisadenzellen des Epithels geknüpft erscheint. In dieser Auffassung tritt die Keimschicht der Oberhaut in das System der autonomen Drüsen und kann als ein Glied derselben betrachtet werden, worauf auch die Wechselbeziehungen mit anderen Organen dieser Gruppen, wie mit der Nebenniere, den Geschlechtsdrüsen, hinweisen (Addison, Pigmentflecke während der Gravidität). Es scheint eine Eigenschaft epithelialer Gebilde überhaupt zu sein, inkretorische Fähigkeiten spezifischer Art zu besitzen, die entweder ständig wirksam sind oder nur bei bestimmten Erfordernissen und durch besondere Impulse aktiviert werden."

Nach dieser Auffassung fällt es nicht schwer, Beziehungen zwischen der Wirkung des U. V.-Lichtes und der Tetanie anzunehmen. Wenn auch im einzelnen die Ansichten über die Pathogenese der Tetanie noch geteilt sind, so dürfte die folgende Anschauung doch die meisten Anhänger haben: Das Primäre ist eine Störung der Wechselwirkung der Drüsen mit

innerer Sekretion, wobei vielleicht Epithelkörperchen und Thymus eine besondere Rolle spielen. Sekundär kommt es hierdurch zu einer Verschiebung des Salzstoffwechsels und in deren Gefolge zu einer gesteigerten Erregbarkeit des peripheren Nervensystems.

Man kann sich nun gut vorstellen, daß die unter dem Einflusse der U. V.-Strahlen durch die Tätigkeit der Haut entstandenen Zerfallsprodukte der Eiweißkörper auf diejenigen endokrinen Drüsen einwirken, die an dem Zustandekommen der Tetanie beteiligt sind.

In diesem Sinne ist vielleicht auch die Wirkung der U. V.-Strahlen auf die Rachitis aufzufassen. Es müssen dabei zerebrale Prozesse natürlich in demselben Maße erfaßt werden wie periphere.

Die Beeinflussung der Rachitis und Tetanie durch Röntgenstrahlen gehört wohl in dasselbe Gebiet. Die infolge der enorm hohen Schwingungszahl auch sehr große Energie der X-Strahlen kommt den U. V.-Strahlen gegenüber dadurch zum Ausdruck, daß auch viel tiefer gelagerte Zellverbände gelockert und die Proteine in viel weitgehenderem Maße aufgeschlossen werden. Die destruktive Wirkung unter Bevorzugung minderwertiger Zellen überwiegt. Aber auch bei der Röntgenbestrahlung sind Fernwirkungen möglich, die auf das Kreisen der radiokatalytisch erzeugten Abbauprodukte zu beziehen sind. Es ist daher vorstellbar, daß auch diese durch X-Strahlen erzeugten Eiweißspaltkörper auf den innersekretorischen Apparat einwirken.

Welcher Art diese Einwirkung ist, entzieht sich vorläufig noch unserer Kenntnis. Möglicherweise spielt auch eine unspezifische Protoplasmaaktivierung im Sinne *Weichardts* dabei eine Rolle. Hierauf scheinen mir auch die Erfolge *Winklers* mit Serum und Organextrakten hinzuweisen. Untersuchungen hierüber sind im Gange.

Zusammenfassung.

Unterwirft man Kinder mit latenter Tetanie (mechan- und galvanische Übererregbarkeit) der Bestrahlung mit Ultraviolett-Licht, so sieht man keine manifesten Symptome auftreten. Die Besonnung scheint daher an dem Frühjahrsgipfel der Tetanie kaum beteiligt zu sein.

Dagegen verschwinden nach 10—20 Bestrahlungen die mechanische wie auch die galvanische Übererregbarkeit. Diese Wirkung der U. V.-Strahlen kann vielleicht erklärt werden durch

Einflüsse der photokatalytisch entstandenen Eiweißabbauprodukte auf die Drüsen mit innerer Sekretion.

Bei schweren Fällen von Kindertetanie dürfte die Bestrahlung mit „künstlicher Höhensonne" ein willkommenes Unterstützungsmittel der übrigen therapeutischen Maßnahmen bilden.

Protokolle.

1. B. Na., geb. 26. 4. 1919.

2. 2. 20. Blaß, gastös. Hochgradige Rachitis: Kraniotabes, Rosenkranz, verdickte Epiphysen, Caput quadratum, Kyphose, Milztumor.

Über den Lungen diffuse bronchit. Geräusche.

Flankeneinziehung. Herz o. B. Rachen gerötet.

Facialis-Ph. +++, Peroneus-Ph. ++, Trousseau —, K. S. Z. 1,0, A. S. Z. 1,6, A. Ö. Z. 1,5, K. Ö. Z. 4,0[1]).

Seitherige Nahrung: 700—1000 Milch und Milchbrei, kein Gemüse. Kein Ph. L. Behält die Nahrung bei.

3. 2. 1,5 — 1,8 — 2,0 — 4,0
4. 2. 1,5 — 2,0 — 2,5 — 4,5
6. 2. 2,0 — 2,0 — 3,0 — 5,0. Fac.-Ph. ±; Peron.-Ph. +.
9. 2. 2,5 — 2,3 — >5 — >5. Fac.-Ph. —; Peron.-Ph. —.
Lungen jetzt frei.
12. 2. Dauernd etwas erhöhte Temperatur. Hustet. Über der ganzen Lunge grobe bronchit. Geräusche. Schnupfen. Sonst St.-id.
2,3 — 2,5 — >5 — >5. Fac.-Ph. —; Peron.-Ph. —.
19. 2. 2,3 — 2,5 — >5 — >5
20. 2. Dauernd leicht erhöhte Temperatur. Bronchitis, Nasopharyngitis.
21. 2. 2,0 — 2,2 — >5 — >5. Fac.-Ph. —, Peron.-Ph. —.

Bestrahlungen:

	Entfernung	Dauer		Entfernung	Dauer
2. 2.	90 cm	5 Min.	11. 2.	60 cm	18 Min.
3. 2.	80 „	5 „	12. 2.	60 „	20 „
4. 2.	80 „	8 „	13. 2.	50 „	20 „
5. 2.	80 „	10 „	14. 2.	50 „	20 „
6. 2.	80 „	12 „	17. 2.	50 „	22 „
7. 2.	70 „	12 „	18. 2.	50 „	22 „
9. 2.	60 „	12 „	19. 2.	50 „	22 „
10. 2.	60 „	15 „	20. 2.	50 „	25 „

2. A. Eu., geb. 18. 11. 1918.

10. 2. Blaß, fett. Rachitis. Steht; läuft noch nicht. $\frac{a}{a}\Big|\frac{a}{a}$ Bronchitis diffusa.

Abdomen schlaff, aufgetrieben. Milz deutlich palpabel. Sonst innere Organe o. B.

---

1) Die Reihenfolge der Zuckungswerte wird immer sein: K. S. Z. — A. S. Z. — A. Ö. Z. — K. Ö. Z.

Fac.-Ph. +++; Peron.-Ph. ++.
0,4 — 0,8 — 0,6 — 1,8.
Seitherige (und vorläufig beibehaltene) Nahrung: ca. 1 l Milch, Breie, Gebäck usw.
Keine Gemüse, kein Ph. L. Ab und zu Ei.

14. 2. Fac.-Ph. +++; Peron.-Ph. ++.
18. 2. 0,8 — 1,3 — 0,9 — 3,5. Fac.-Ph. +++.
23. 2. 1,5 — 1,5 — 1,0 — 4,0. Fac.-Ph. +++.
1. 3. Wurde jetzt eine Woche nicht bestrahlt, da wegen Ohrenlaufen nicht in die Krippe gebracht.
Otitis med. sinistr. Lungen o. B.
1,4 — 1,5 — 2,0 — 5,0. Fac.-Ph. +++; Peron.-Ph. ++.
8. 3. 1,0 — 0,8 — 3,0 — 4,0. Fac.-Ph. +++.
17. 3. 1,0 — 1,0 — >5 — >5. Fac.-Ph. —.
23. 3. 1,0 — 1,5 — 4,0 — >5. Fac.-Ph. —.
28. 3. 0,4 — 1,0 — >5 — >5. Fac.-Ph. —; Peron.-Ph. —.

Bestrahlungen:

	Entfernung	Dauer		Entfernung	Dauer
11. 2.	80 cm	3 Min.	8. 3.	50 cm	15 Min.
13. 2.	80 „	5 „	9. 3.	50 „	15 „
14. 2.	80 „	8 „	10. 3.	50 „	15 „
16. 2.	80 „	10 „	11. 3.	50 „	15 „
18. 2.	70 „	12 „	12. 3.	50 „	15 „
20. 2.	70 „	12 „	16. 3.	50 „	15 „
23. 2.	60 „	12 „	17. 3.	50 „	15 „
1. 3.	50 „	15 „	18. 3.	50 „	15 „
2. 3.	60 „	12 „	22. 3.	50 „	15 „
3. 3.	70 „	12 „	23. 3.	50 „	15 „
4. 3.	60 „	12 „	25. 3.	50 „	15 „
5. 3.	60 „	12 „	26. 3.	50 „	15 „

3. G. Eh., geb. Oktober 1918.

Kräftig entwickeltes Kind. Rachitis mäßigen Grades. Rachen leicht gerötet, Tonsillen vergrößert, zerklüftet. Herz, Lungen, Abdomen o. B. Nahrung $^3/_4$—1 l Milch, Brei.

10. 2. 1,0 — 3,3 — 1,7 — >5. Fac.-Ph. +++; Peron.-Ph. +.
14. 2. Fac.-Ph. +++; Peron.-Ph. +.
18. 2. 1,0 — 2,0 — 1,7 — >5; Fac.-Ph. ++.
23. 2. 2,3 — 5,0 — >5 — >5; Fac.-Ph. ± (?).

Bestrahlung:

	Entfernung	Dauer		Entfernung	Dauer
12. 2.	80 cm	3 Min.	18. 2.	70 cm	12 Min.
13. 2.	80 „	5 „	20. 2.	70 „	12 „
14. 2.	80 „	8 „	22. 2.	60 „	12 „
16. 2.	80 „	10 „			

4. R. Si., geb. 15. 8. 1919.

14. 4. Ziemlich fett. Rachitis. Rosenkranz, Caput quadrat., verdickte Epiphysen, ±±.

Innere Organe o. B.
Fac.-Ph. +++; Peron.-Ph. ++.
0,8 — 1,3 — 1,8 — 2,0.
20. 4. 0,5 — 2,8 — 1,5 — 2,8. Fac.-Ph. ++; Peron.-Ph. ++.
28. 4. 1,5 — 4,0 — 4,5 — >5. Fac.-Ph. —; Peron.-Ph. ± (?).
5. 5. 2,2 — 4,5 — 0> 5 — >5. Fac.-Ph. —; Peron.-Ph. —.

Bestrahlung:

		Entfernung	Dauer			Entfernung	Dauer
14.	4.	100 cm	3 Min.	23.	4.	90 cm	15 Min.
15.	4.	100 „	6 „	28.	4.	90 „	15 „
19.	4.	100 „	8 „	29.	4.	90 „	18 „
20.	4.	90 „	10 „	3.	5.	90 „	20 „
21.	4.	90 „	12 „	4.	5.	80 „	20 „

5. H. Schw., geb. 26. 9. 1918.

Gut entwickelt. Mäßige Rachitis. Macht Laufversuche. Innere Organe o. B.
10. 2. 1,0 — 3,0 — 3,5 — >5. Fac.-Ph. ++.
18. 2. Mehrere Tage krank (Bronchitis), daher zu Hause geblieben, nicht bestrahlt.
1,0 — 1,5 — 2,5 — >5.
23. 2. Lungen o. B.
2,5 — 4,0 — 5,0 — >5. Fac.-Ph. ±.
1. 3. Acht Tage Bestrahlungspause.
1,5 — 2,0 — >5 — >5. Fac.-Ph. +.
8. 3. 0,6 — 1,5 — 4,5 — >5. Fac.-Ph. +.
17. 3. 0,5 — 2,0 — 4,0 — >5. Fac.-Ph. +.
23. 3. 1,4 — 2,0 — 4,5 — >5. Fac.-Ph. —.

Bestrahlung:

		Entfernung	Dauer			Entfernung	Dauer
11.	2.	80 cm	3 Min.	9.	3.	50 cm	15 Min.
13.	2.	80 „	5 „	10.	3.	50 „	15 „
18.	2.	80 „	5 „	11.	3.	50 „	15 „
20.	2.	70 „	8 „	12.	3.	50 „	15 „
23.	2.	60 „	12 „	16.	3.	50 „	15 „
1.	3.	70 „	10 „	17.	3.	50 „	15 „
2.	3.	60 „	12 „	18.	3.	50 „	15 „
4.	3.	50 „	10 „	19.	3.	50 „	15 „
5.	3.	50 „	12 „	22.	3.	50 „	15 „
8.	3.	50 „	15 „				

6. W. Wa., geb. 9. 9. 1919.

Nur 1/4 Jahr gestillt. Jetzt ca. 1 l Milch, kein Gemüse, kein Phosph.-Lebertr. Soll vor 8—10 Wochen Krämpfe gehabt haben. Hat oft Husten.
8. 3. Blaß, pastös. Hochgradige Rachitis. Bronchitis.
0,5 — 1,3 — 0,8 — 2,5. Fac.-Ph. ++; Peron.-Ph. +.
18. 3. 1,5 — 1,8 — 2,5 — >5. Fac.-Ph. —.
23. 3. 1,8 — 1,5 — 2,5 — >5. Fac.-Ph. —; Peron.-Ph. —.
Hustet noch. Lungen o. B.

28\. 3. 1,5 — 1,5 — 4,0 — >5. Fac.-Ph. —; Peron.-Ph. —.
Über der Lunge spärlich bronchit. Geräusche.

Bestrahlung:

		Entfernung	Dauer			Entfernung	Dauer
8.	3.	90 cm	3 Min.	18.	3.	50 cm	15 Min.
9.	3.	80 „	5 „	19.	3.	50 „	15 „
10.	3.	80 „	5 „	22.	3.	50 „	15 „
11.	3.	70 „	8 „	23.	3.	50 „	15 „
12.	3.	60 „	8 „	24.	3.	50 „	15 „
16.	3.	50 „	12 „	25.	3.	50 „	15 „
17.	3.	50 „	12 „	26.	3.	50 „	15 „

7\. H. Kn., geb. 10. 10. 1919.

Fünftes Kind. 4 Monate nur Brust, seit 4 Wochen 3 mal Brust, 2 mal 1/2 l Milch. Vor 5—6 Wochen Varicellen, dabei 4 mal klonische Krämpfe in den Extremitäten und dem Gesicht. Sonst immer gesund. Kein Gemüse, kein Lebertran.

14\. 4. Gut entwickelt. Rachitis mäßigen Grades. =|=. Innere Organe o. B.
1,0 — 1,5 — 1,0 — 3,0 S. T. Fac.-Ph. ++; Peron.-Ph. ++.
20\. 4. 1,2 — 1,5 — 2,0 — 3,8. Fac.-Ph. ++; Peron.-Ph. ++.
28\. 4. 0,4 — 2,5 — >5 — >5. Fac.-Ph. +; Peron.-Ph. +.
5\. 5. 1,5 — 1,5 — >5 — >5. Fac.-Ph. r — l ±; Peron.-Ph. ± (?).

Bestrahlung:

		Entfernung	Dauer			Entfernung	Dauer
14.	4.	100 cm	3 Min.	24.	4.	90 cm	20 Min.
15.	4.	100 „	6 „	27.	4.	90 „	20 „
19.	4.	100 „	8 „	28.	4.	90 „	22 „
20.	4.	90 „	10 „	29.	4.	90 „	25 „
21.	4.	90 „	12 „	3.	5.	90 „	25 „
23.	4.	90 „	15 „	4.	5.	80 „	20 „

XIV.

(Aus dem Barmer Säuglingsheim
[dirig. Arzt: Dr. *Th. Hoffa,* Stadtkinderarzt].)

Ernährungserfolge im zweiten Lebensjahre bei gesunden und kranken Kindern.

Von

CARL VAHLENSIECK.

Wie *Czerny* und *Keller* in ihrem Buche: „Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörung und Ernährungstherapie“ Bd. I, S. 610 schreiben, ist „über Menge und Zusammensetzung der Nahrung im Säuglingsalter eine große Zahl von Einzelbeobachtungen gemacht, während die Zahl der Beobachtungen über den Bedarf der älteren Kinder an Nahrung und Nahrungsstoffen äußerst gering ist.“ Trotzdem ist die Ernährung während des zweiten Lebensjahres sicherlich nicht von so wesentlich geringerer Bedeutung für die spätere Entwicklung des Kindes als die Ernährung im ersten Lebensjahre. Dieser Anschauung wird man bei Erwägung folgender Gedanken vielleicht eher zuzustimmen geneigt sein: Unsere Kostformen halten wir für das zweite Lebensjahr für die natürlichen, physiologischen. Die Erfolge, die mit ihnen zu gewinnen sind, sind deshalb nur mit denjenigen des ersten Lebensjahres zu vergleichen, bei denen die physiologische Ernährung, die Frauenmilch, im ersten Halbjahr ausschließlich und im zweiten Halbjahr unter allmählicher Überführung zu der Kost des zweiten Lebensjahres gegeben werden kann. Wir glauben, daß bei Berücksichtigung dieses Umstandes die Störung im Ernährungsvorgang bei Kindern des ersten Lebensjahres und bei Kindern des zweiten Lebensjahres nicht so erheblich nach der Schwere der Erkrankung und der Schwierigkeit ihrer Behandlung voneinander abweichen, wie vielfach angenommen wird. Wir verkennen damit nicht, daß ganz allgemein jede Störung im ersten Lebensjahr gefahrdrohender werden muß als späterhin. Jedenfalls kann man aber die Frage aufwerfen, ob im ersten Lebensjahr speziell der Darm einen locus minoris resistentiae darstellt, von dem aus der übrige Organismus leicht und

schnell verletzbar ist, oder ob nicht der Organismus in allen seinen Teilen im Säuglingsalter den locus minoris resistentiae darstellt und deshalb von jeder Stelle aus in gleicher Weise schnell und sicher angegriffen werden kann. Der Organismus des einjährigen Kindes ist im Gegensatz zu dem des Säuglings dadurch gekennzeichnet, daß die örtliche Störung leichter lokal begrenzt bleibt, wenn auch noch nicht in dem Maße als in späteren Jahren. Allgemein wird man aber wohl der Anschauung zustimmen, daß auch im zweiten Lebensjahre durch eine unzweckmäßige Ernährung die Rachitis und die Spasmophilie erheblich gefördert werden und chronische Ernährungsstörungen (in diesem Sinne) auftreten können. Außerdem ist es nicht gleichgültig, in welchem Ernährungszustand das Kind die häufigen Infektionen in und nach dem zweiten Lebensjahre: Keuchhusten, Masern, Diphtherie, Scharlach *(Czerny)* durchmacht. Ferner glauben wir, daß von der Sphäre der Ernährung aus ein wichtiger Beitrag für die Erziehung des Kindes und damit ebenso gut auch für seine geistige wie für seine körperliche Entwicklung geliefert wird.

1. Das Material der vorliegenden Arbeit setzt sich zusammen aus Kindern, welche mindestens ein Quartal ihres zweiten Lebensjahres im Säuglingsheim Barmen in Pflege gewesen und beobachtet worden sind. Nach den verschiedenen in der Literatur angeführten Jahresberichten des Säuglingsheimes läßt sich eine *Charakteristik des Durchschnitts* der im zweiten Lebensjahr stehenden Kinder nach dem Aufnahmegewichte geben. Die Differenz zwischen dem normalen Durchschnittsgewichte und dem Durchschnittsgewichte unserer Kinder betrug:

1908—1909	**bei**	**14**	**Kindern**	**des**	**zweiten**	**Lebensjahres**	**3382**	**g**
1909—1910	„	**25**	„	„	„	„	**2624**	„
1910—1011	„	**35**	„	„	„	„	**2248**	„
1911—1912	„	**52**	„	„	„	„	**2135**	„
1912—1913	„	**57**	„	„	„	„	**2378**	„
1913—1914	„	**56**	„	„	„	„	**2096**	„
1914—1915	„	**45**	„	„	„	„	**2565**	„
1915—1916	„	**66**	„	„	„	„	**3409**	„
1916—1917	„	**93**	„	„	„	„	**3385**	„
1917—1918	„	**74**	„	„	„	„	**3475**	„
1918—1919	„	**112**	„	„	„	„	**3209**	„
11 Jahre		**629**	**Kinder**				**30906**	**g**

Also betrug das Durchschnittsminusgewicht bei 629 Kindern in elf Jahren 2810 g.

Dieses Ergebnis ist an und für sich von erheblichem Interesse, insofern seit 1915, d. h. seit den bemerkbaren Folgen des Krieges, das Durchschnittsminusgewicht der zweijährigen Kinder dauernd über 3000 g, im Jahre 1917/18, nach dem Steckrübenwinter, auf 3475 g, als das Maximum des Minusgewichtes gestiegen ist. Das Jahr 1908/9 mit nur 14 Kindern des zweiten Lebensjahres und dem Minusgewicht von 3382 g erklärt sich, abgesehen von der geringen Anzahl der Kinder, dadurch, daß in diesem Jahre die Fürsorge erst systematisch in Angriff genommen und daher nur die am schwersten geschädigten Kinder aufgenommen werden konnten.

Von den 629 Kindern haben wir 125 Kinder berücksichtigt. Die Auswahl geschah nach folgenden Gesichtspunkten; einmal haben wir nur drei Gruppen ausgewählt: gesunde, rachitische und tuberkulöse Kinder; ferner haben wir nur solche Kinder genommen, die mindestens ein Vierteljahr in Behandlung standen. Endlich haben wir das zweite Lebensjahr in seine vier Lebensquartale eingeteilt und nur solche Kinder genommen, die eines ihrer *Lebensquartale* in unserer Anstalt zugebracht haben. Die letztere Auswahl haben wir getroffen, um etwaige Besonderheiten in den Ernährungsverhältnissen und Gewichtszunahmen der einzelnen Lebensabschnitte aufzufinden. Durch diese Beschränkungen des Materials haben wir im ganzen nur 125 Kinder berücksichtigen können.

Alle diese Kinder haben Kostformen von folgender Zusammenstellung bekommen:

	Vollmilch	²/₃ Milch	Brei	Gemüse	Kompott	Kartoffeln	Zwieback	Butterbrot
Kost A	0	400	400	150	50	50	0	0
„ B	400	0	400	150	50	50	0	0
„ C	400	0	400	150	50	50	36	0
„ D	400	0	400	150	50	50	0	60 + 10

Diese Kost wird zu folgenden Tageszeiten verabreicht:

5h a. m. 200 ²/₃ Milch oder 200 Vollmilch
9 „ 200 Zwiebackbrei
1h p. m. 150 Gemüse 50 Kartoffeln 50 Kompott
5 „ 200 Griesbrei
9 „ 200 ²/₃ Milch oder Vollmilch.

---

[1]) vidie: *Th. Hoffa*, Das Säuglingsheim zu Barmen. Zeitschrift für Säuglingsfürsorge. Bd. II. 1908. Leipzig. Barth.

Die Zulagen von zwei Zwiebäcken (Kost C) oder zwei Butterbroten (Kost D) erfolgt je zur Hälfte um 9h a. m. und 5h p. m. In diesen Kostformen wird die Gesamtmilchmenge von 1 l nicht überschritten *(Czerny-Keller)*. Im Gegenteil ist in Kost A nur 710 g Vollmilch, in B, C und D nur 850 g Vollmilch enthalten. Diese Feststellung ist deshalb von besonderem Interesse, als durch die Kriegsverhältnisse der Bevölkerung in Barmen nur $^3/_4$ l Milch zur Verfügung gestellt werden konnten, eine Gesamtmenge, die auch bei Erkrankung der Kinder auf den Rat des städtischen Kinderarztes hin nicht überschritten worden ist. Unsere Resultate sind also bereits in der Vorkriegszeit mit Milchmengen erreicht worden, die nur teilweise die zuständige Milchmenge übertroffen haben. Der zweimal täglich gereichte Brei wird einmal mit Zwieback (36 g) und einmal mit Grieß (20 g) gereicht. Die Mittagsmahlzeit ist während der ganzen Zeit wesentlich die gleiche geblieben. Im Kriege ist nur die Möhre als Gemüse zuungunsten der frischen Gemüse (Spinat, Blumenkohl usw.) in den Vordergrund getreten, so daß keine besondere Mannigfaltigkeit in der Ernährung möglich war. Als Obst haben wir fast ausschließlich gekochte Äpfel gegeben. In den letzten Kriegsjahren waren wir gezwungen, vorwiegend Apfelringe zu benutzen. Fleisch und Eier wurden den Kindern im zweiten Lebensjahre in keinem Falle gegeben.

Die Kalorienberechnung ist wegen des verschiedenen Fettgehaltes der Milch vor, in und nach dem Kriege nach den in der Anstalt angestellten Versuchen nur annähernd zu berechnen gewesen. Hinzu kommt noch, daß die Zusammensetzung des Kriegsbrotes, Mehles und Zwiebacks sehr wechselnd gewesen ist. Ihr Nutzungswert wird deshalb sehr verschieden gewesen sein. Außerdem glauben wir für diese Nahrungsstoffe, ebenso wie für das Gemüse, individuell sehr verschiedene ausnutzbare Brennwerte annehmen zu müssen. Von dem Gemüse, vor allen Dingen von den Möhren, ist dies allen Beobachtern fraglos bekannt. Der Kot der einzelnen Kinder enthält in sehr verschiedener Menge Restsubstanzen des Gemüses. Kriegsbrot und Kriegsmehl haben auch nach unseren Beobachtungen bei Kindern des 2. Lebensjahres sehr verschieden starke peristaltische Bewegungen hervorgerufen und reichlichere Darmsekretion erzeugt und werden so auch aus diesem Grunde individuell verschieden zur Ausnutzung gekommen sein, wie wir uns an Stuhlpräparaten überzeugen konnten. Um aber einen gewissen An-

haltspunkt für die Kalorienberechnung zu gewinnen, ist in folgendem die Zusammensetzung der Ernährungsform nach Menge und Kalorien gegeben.

Kalorientabelle.

In 100 Gramm	Kalorien	Wasser %	Unverdaubare Substanz	Eiweiß	Fett	Kohlenhydrat	Asche
Milch.	63	87,5	0,5	3,5	3,0	5,0	0,5
Weizenmehl . .	362	11,4	4,5	10,7	1,7	70,9	0,8
Zucker	374	—	—	—	—	95,0	—
Zwieback	407	6,8	5,0	8,3	7,9	70,6	1,4
Möhren, gekocht	37	88,6	1,2	1,7	0,1	7,2	1,2
Butter	750	11,0	4,9	1,0	80,8	—	2,3
Apfelringe . . .	262	28,1	7,5	1,3	2,0	59,6	1,5
Kartoffelpurée. .	105	75,1	2,0	2,0	2,7	17,1	1,1
Spinat, gekocht .	52	89,8	1,1	1,6	3,7	2,7	1,1
Grütze	395	7,8	5,6	13,4	6,6	65,2	1,4
Weizenbrot . . .	248	38,4	3,2	7,5	0,8	49,1	1,0
Grieß	395	7,8	5,6	13,4	6,6	65,2	1,4

Kost A setzt sich zusammen aus:

					Gesamtmenge	Kalorien
	Vollmilch	Mehl	Zucker	Wasser		
2/3 Milch	260	5	8	127	400	212
	Vollmilch	Zwieback		Zucker		
Zwiebackbrei (gekocht)	200	36		10	200	310
	Vollmilch	Grieß		Zucker		
Grießbrei	250	20		12,5	200	284
Gemüse		Butter		Wasser		
Möhren	—	0,5		132,9	150	60
(Spinat	—	0,5		134,7	150	81,5)
Kartoffelpurée	—	—		—	50	52,3
Kompott	—	—		—	50	41,5
					Gesamtkalorien . .	960

Kost B
Statt 400 2/3 Milch wird 400 Vollmilch = 252 Kalorien gegeben.
Gesamtkalorien 1000

Kost C
zu Kost B kommen noch 2 Zwiebäcke = 146,5 Kalorien.
Gesamtkalorien 1146

Kost D
zu Kost B kommen noch zwei Butterbrote = 241,8 Kalorien.
Gesamtkalorien 1242

Die Einzelwerte sind aus der allgemeinen Diätetik von *J. Hürter* (Die Therapie des praktischen Arztes. Berlin 1914. Springer. S. 491 ff.) entnommen. Milch ist eigene Berechnung nach fortlaufenden chemischen Untersuchungen in unserem Laboratorium.

Berechnung von		Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	
Zwieback	(36 gr) . . .	2,99	2,84	25,42	
Zucker	(30 „) . . .	—	—	28,50	
Grieß	(20 „) . . .	2,68	1,32	13,04	
Gemüse	(150 „) . . .	2,6	0,15	10,80	
Kartoffelpurée	(50 „) . . .	1,0	1,35	8,55	
Kompott	(50 „) . . .	—	—	10,5	
Butter	(0,5 „) . . .	—	0,4	—	
Mehl	(5 „) . . .	0,54	0,08	3,50	
Grundkost	(340 gr)	9,81	6,14	100,31	= Kost A
²/₃ Milch	(710 „)	24,85	21,30	35,50	
	(1050 gr)	34,66	27,44	135,81	
Grundkost	(340 gr)	9,81	6,14	100,31	= Kost B
Vollmilch	(850 „)	29,75	25,50	42,50	
	(1190 gr	39,56	31,64	142,81	
Kost B	(1190 gr)	39,56	31,64	142,81	= Kost C
Zwieback	(36 „)	2.99	2,84	25,42	
	(1226 gr)	42,55	34,48	168,23	
Kost B	(1190 gr)	39,56	31,64	142,81	= Kost D
Brot	(60 „)	4,50	0,48	29,46	
Butter	(10 „)	0,10	8,08	—	
	(1260 gr)	44,16	40,20	172,27	

Also wird verabreicht in:

	Gesamtmasse	Gesamtkalorien	Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate
Kost A	1050 g	960	34,66	27,44	135.81
„ B	1190 „	1000	39,56	31,64	142,81
„ C	1226 „	1146	42,55	34,48	168,23
„ D	1260 „	1242	44,16	40,20	172,27

2. *Die Darstellung* der Ernährungserfolge beginnen wir mit den gesunden Kindern, das heißt solchen, die aus sozialen Gründen in der Anstalt Aufnahme gefunden haben. Hierzu rechnen wir vor allen Dingen die Ammenkinder, die so lange im Krankenhaus gelassen wurden, als ihre Mutter dort beschäftigt war. Von den 11 Ammenkindern sind am Anfang des

I. Quartals 11 Kinder mit einem Durchschnittsgewicht von 8929 g
II. „ 5 „ „ „ „ „ 9852 „
III. „ 3 „ „ „ „ „ 10973 „
IV. „ 2 „ „ „ „ „ 11700 „

in der Anstalt in Pflege gewesen.

Die durchschnittliche Zunahme dieser Kinder beträgt im

I. Quartal	(11 Kinder)	1472 g
II. „	(5 „)	1232 „
III. „	(3 „)	493 „
IV. „	(2 „)	1100 „
also eine Gesamtzunahme von		4297 g

das heißt eine Zunahme, die die in der Statistik von *Camerer* angegebene Zunahme gleichaltriger Kinder um mehr als das $1^1/_2$ fache (2700 g) übersteigt. Sie haben im I. Quartal meist Kost A und B erhalten, später C und D. Diese Zunahmen sind in einzelnen Fällen trotz intermittierender Fiebersteigerungen infolge von Grippe, Cystitis, Otitis usw. mit ihren Folgen auf das Gewicht und den Ernährungsvorgang erreicht worden.

Vergleichen wir mit ihnen 16 Kinder, die als gesunde ebenfalls aus sozialen Gründen zur Pflege — nicht als Ammenkinder — oder als Frühgeburten vom ersten Lebenstage im Säuglingsheim aufgezogen sind, so erhalten wir ein Durchschnittsgewicht am Anfang des

I.	Quartals	bei	11	Kindern	von	7369	g
II.	„	„	8	„	„	8125	„
III.	„	„	8	„	„	8794	„
IV.	„	„	2	„	„	8300	„

und eine Durchschnittszunahme im

I.	Quartal	(11 Kinder)	von	1365	g
II.	„	(8 „)	„	940	„
III.	„	(8 „)	„	1081	„
IV.	„	(2 „)	„	920	„
also eine durchschnittliche Gesamtzunahme			von	4306	g

das heißt eine Zunahme, die ebenfalls die gleichaltriger Kinder um mehr als das $1^1/_2$ fache übersteigt (nach *Camerer).*

Die Zunahmen der niedriggewichtigen Kinder sind durchschnittlich größer als die der höhergewichtigen, freilich nicht ohne Ausnahmen, insofern die Kinder unter 7000 g bei Beginn des 2. Lebensjahres durchschnittlich ein langsameres Wachstempo aufweisen als die Kinder über 7000 g. Unter ersteren finden sich Kinder, bei denen auch die spätere Entwicklung die Diagnose Hypoplasie gerechtfertigt hat. Speziell bei diesen Kindern, aber auch bei den Ammenkindern handelt es sich in den meisten Fällen um Kinder, die ganz in der Anstalt aufgezogen worden sind. Die meisten von ihnen haben gelegentlich Infektionen durchgemacht. Diese haben aber die Entwicklung der Kinder in keinem Falle so beeinträchtigen können, daß man von einem Hospitalismus sprechen könnte. Im 2. Lebensjahre ist in unserer Anstalt das Bild des Hospitalismus nicht beobachtet worden. Dieses ist fraglos ein beachtenswertes Ergebnis. Nach der psychomotorischen und geistigen wie nach der körperlichen Entwicklung zeigten die Kinder ein durchaus normales Verhalten. Bei den nächsten beiden Gruppen, den rachitischen und tuberkulösen, war in allen Fällen durch

die Anstaltsbehandlung eine gleiche Besserung zu verzeichnen, sofern nicht bei der Tuberkulose der spezifische Infekt einen gewonnenen Fortschritt in der Entwicklung teilweise oder ganz zunichte gemacht hat. Auch bei diesen Kindern war von Hospitalismus nichts zu bemerken.

Ein besonderes Interesse erfordert im 2. Lebensjahre die Rachitis. Von den 125 Kindern kommen 73 rachitische in Frage. Von diesen haben am Anfang des

I.	Quartals	27	Kinder	ein	Durchschnittsgewicht	von	6377 g
II.	„	24	„	„	„	„	6573 „
III.	„	19	„	„	„	„	7328 „
IV.	„	24	„	„	„	„	7929 „

Bei diesen Kindern beträgt die Durchschnittszunahme im

I.	Quartal	(27 Kinder)	1393 g
II.	„	(24 „)	1379 „
III.	„	(19 „)	1249 „
IV.	„	(24 „)	1371 „

also eine durchschnittliche Gesamtzunahme von 5392 g.

Diese erhebliche Zunahme ist das Doppelte gleichaltriger gesunder Kinder (nach der Statistik von *Camerer*).

Sie ist auch zu erklären aus der Tatsache, daß diese Kinder alle mit einem Untergewicht in die Anstalt eingeliefert worden sind. Die Rachitiker erhielten ebenfalls in den beiden ersten Quartalen ihres zweiten Lebensjahres Kost A und B, später C und D. Ausdrücklich sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß die Rachitiker neben den steigenden Kostformen, die nicht unerhebliche Milchmengen bis zu 850 g enthalten, Lebertran erhielten und ihnen so täglich rund 90 Kalorien mehr als dem Durchschnitt gegeben wurden. Die Methode unserer Ernährung mit verhältnismäßig großen Milchmengen und also auch Fettmengen bei Rachitikern wird durch unsere Statistik gerechtfertigt. Außerdem wird durch unsere statistische Errechnung die klinische Beobachtung bestätigt, daß eine Besserung der atrophischen Form der Rachitis nur im Zusammenhang mit einer erheblichen Gewichtszunahme zu erreichen ist. Für die Rachitisfälle, die in die Anstalt aufgenommen werden müssen, ist die Gewichtszunahme fraglos ein sicherer Indikator der Besserung.

Die überernährten Rachitiker des zweiten Lebensjahres kommen unserer Erfahrung nach auch bei ambulanter Behandlung aus ihrer Ernährungsstörung durch entsprechende Therapie heraus, wogegen die atrophischen Rachitiker besser in

der Anstalt behandelt werden, da bei ihnen in den meisten Fällen soziale Familienschäden als auslösende Ursache ihrer Erkrankung angesehen werden müssen. Allerdings muß zugegeben werden, daß diese auch nur bis zu einem bestimmten Grade der Erkrankung in Säuglingskrankenhäusern Aufnahme finden sollen, da „die Notwendigkeit einer individuellen Behandlung" *(Czerny-Keller* II, 392) dieser Kinder so groß ist, daß eine solche an den meisten Stellen nicht gewährleistet werden kann. Doch möchten wir ausdrücklich gegenüber *Czerny-Keller* betonen, daß wir nicht jedes Kind mit „florider" Rachitis hierzu rechnen, sondern nur diejenigen, die bereits durch komplizierende Erkrankung des gesamten Brustkorbes und der Brustorgane erheblich geschädigt in Behandlung treten. Alter Erfahrung gemäß, die wir bestätigen, ist für solche Kinder neben der endem. Grippe die nicht ganz zu vermeidende Gefahr einer Keuchhusteninfektion in der Anstalt vor allem zu fürchten.

Besonders muß an dieser Stelle erwähnt werden, daß wir in unserer Anstalt bei Kindern des zweiten Lebensjahres keine Rachitis haben entstehen sehen, was bei den Kindern des ersten Lebensjahres in einzelnen Fällen und bei besonderen Ernährungsformen doch der Fall gewesen ist. Bei der großen Mannigfaltigkeit der Faktoren, die eine latente Rachitis manifest machen können, ist es schwierig, einem einzigen Faktor, wie zum Beispiel der Ernährung, die Begründung des Heilerfolges zuzumessen. Immerhin bleibt, gleiche äußere Bedingungen (Pflegemaßnahmen) vorausgesetzt, der therapeutische Erfolg einer reichlichen Ernährung bei einer größeren Gruppe rachitischer Kinder bemerkenswert. Es sei noch erwähnt, daß in allen unseren Fällen mit der Gewichtszunahme ein starkes Längenwachstum und eine Besserung der klinischen Rachitiszeichen regelmäßig verbunden gewesen ist. Eine statistische Bearbeitung dieser symptomatischen Fragen ist bei der großen Verschiedenheit des Materials unmöglich.

Endlich sind die entsprechenden Resultate bei 25 tuberkulösen Kindern des zweiten Lebensjahres folgende: Von diesen haben am Anfang des

I. Quartals	11	Kinder	ein	Durchschnittsgewicht	von	7745	g
II. „	10	„	„	„	„	8172	„
III. „	11	„	„	„	„	9692	„
IV. „	8	„	„	„	„	9347	„

Ihre durchschnittliche Zunahme beträgt im

I. Quartal	(11 Kinder)	1147 g	2484 gegen 1600 Camerer
II. „	(10 „)	1337 „	
III. „	(11 „)	646 „	1646 gegen 1100 Camerer
IV. „	(8 „)	1000 „	

also eine durchschnittliche Gesamtzunahme von 4130 g.

Das ist mehr als das $1^1/_2$ fache des normalen Durchschnittsgewichtes gleichaltriger gesunder Kinder. Gestorben ist zur Zeit der Behandlung nur eins.

Die erheblichen Gewichtszunahmen sind fast ausnahmslos bei dauernden Fiebersteigerungen erreicht worden. Diese Erscheinung beweist einmal, daß der Wachstumstrieb im zweiten Lebensjahr auch bei tuberkulöser Infektion dem Organismus erhalten bleibt und eine Gewichtszunahme ermöglicht wird, andererseits aber auch die immer wieder beobachtete Erscheinung, daß tuberkulöse Kinder erst bei erneuter Aussaat plötzlich im Gewichte stürzen, vorher aber regelmäßig zugenommen haben. Dies war auch bei dem gestorbenen Kinde der Fall. Ein gewisser Grad der Mästung ist deshalb im zweiten Lebensjahre bei der Tuberkulose fraglos zweckdienlich. Ein sicherer Schutz gegen eine fortschreitende Tuberkulose wird aber durch die Mast nicht gewährt. Das plötzliche Aufflackern eines Herdes und die nachfolgende Aussaat erscheint uns auch nach anderen, hier nicht berücksichtigten, beobachteten Fällen unberechenbar und irgendeiner therapeutischen Beeinflussung vorläufig noch völlig entzogen. Die Haut- und die Drüsentuberkulose scheinen durch einen Ernährungserfolg unmittelbar prognostisch gebessert zu werden. In einzelnen Fällen hat sich auch die Manifestation auf der Lunge sichtlich gebessert. Doch scheint die Lungentuberkulose im zweiten Lebensjahre, ebenso wie in den übrigen Lebensaltern, ernährungs-therapeutisch am ungünstigsten beeinflußbar zu sein. Erwähnt sei noch, daß die in Barmen verhältnismäßig seltene Skrofulo-Tuberkulose bei unserer reichlichen Ernährung gute Resultate ergeben hat.

3. Die *Literatur* bis 1906 ist bei *Czerny-Keller* Band I 599 ff. Kap. 24—26 besprochen. Unsere *klinisch* ermittelten, notwendigen Nahrungsmengen, sowie ihre speziellen Zusammensetzungen stimmen mit denen anderer Autoren, die ebenfalls „die kräftige Kost“ vermeiden, im wesentlichen überein.

Ältere wie neuere Autoren geben im zweiten Lebensjahre fast ausnahmslos fünf Mahlzeiten und gehen erst mit Beginn

des dritten Lebensjahres zu vier Mahlzeiten über. Bemerkenswert ist in dieser Beziehung folgende Beobachtung in unserer Anstalt. Vor dem Kriege wurden versuchsweise den Kindern des zweiten Lebensjahres nur vier Mahlzeiten gegeben. Dabei wurden die Zunahmen geringer, und das weniger gute Gedeihen der Kinder, nach dem Gewicht gemessen, sprach sich besonders auch noch darin aus, daß die Stimmung der Kinder freudloser wurde und sich prompt wieder besserte, als wir auf fünf Mahlzeiten zurückgingen. Wir möchten deshalb mit den meisten Autoren wenigstens für die Anstaltsbehandlung fünf Mahlzeiten für zweckdienlich halten.

Ferner bestätigen wir die klinisch nachgewiesene Notwendigkeit der Beschränkung der Milch auf höchstens 1 l *(Czerny-Keller)*. Ob die Milch aus der Flasche oder aus dem Becher mit dem Löffel gegeben wird *(Lust)*, ist im zweiten Lebensjahre für die Anstaltsbehandlung generell wohl nicht zu lösen. Wir haben auch in der Anstalt die Beobachtung bestätigt gefunden, daß bei der Löffelung aus dem Becher die Milchmenge leichter unter 1 l gehalten wird.

Die Verteilung der gesamten Nahrung auf die Mahlzeiten wird nun nach der Literatur verschieden durchgeführt. Die einen geben zu der ersten Mahlzeit wie wir nur Milch *(Kleinschmidt)*, andere geben Gebäck hinzu *(Czerny-Keller, Bendix, Lust, Langstein, Thiemich* bei *Feer)*. Die zweite und vierte Mahlzeit besteht bei der einen Gruppe in Brei, andere, wie *Czerny-Keller*, S. 642, geben zu diesen Mahlzeiten nur Milch. Bei der zweiten und unter Umständen bei der vierten Mahlzeit gibt *Lust* Obst mit etwas Gebäck. Die fünfte Mahlzeit besteht dann entsprechend der Verteilung von Milch und Brei auf die erste, zweite und vierte Mahlzeit bald aus Brei oder Milch. Wir glauben nicht, daß eine bestimmte Verteilung hier einen besonderen Vorzug hat. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß sich Kinder in dieser Beziehung leicht von der einen Form zu der anderen umsetzen lassen, wenn nicht außergewöhnlich unvernünftige Erziehung bereits im zweiten Lebensjahre bei disponierten Kindern eine bestimmte Gewohnheit tief eingeprägt hat. Doch scheint uns das zweite Lebensjahr in dieser Beziehung durchgehend noch nicht so schwierig wie die späteren. Dies ist aber für die dritte Mahlzeit im zweiten Lebensjahr doch schon der Fall. Zahlreiche Autoren geben regelmäßig eine Suppe mit Einlage. *(Czerny-Keller, Lust, Kleinschmidt* u. a.). Es wird behauptet, daß durch diese Kostform das Kind bereits im zweiten

Lebensjahre an verschiedene Geschmacksreize gewöhnt werden könne und so leichter neuen Geschmacksreizen zugängig gemacht werde. Wir sind bisher ohne diese Kostform ausgekommen und haben mit der oben erwähnten einförmigen Gemüsekost nur vereinzelt und nur beim Beginn der Behandlung Schwierigkeiten gehabt. Sehr oft kündigte sich die Besserung des Allgemeinbefindens, besonders bei den Rachitikern, durch die Aufgabe des Widerstandes gegen das Gemüse an. Der Umschlag zur Besserung wurde also nicht so sehr durch das Gemüse selbst gegeben, als durch Einschränkung der Nahrungsmenge. Die Gemüsekost scheint nach unseren Erfahrungen erst auf Grund dieses Punktes schnell und ununterbrochen die Besserung der klinischen Symptome herbeizuführen.

Von Schwierigkeiten bei der Umsetzung der Kinder auf eine variablere Gemüsekost in der häuslichen Pflege, als wir sie geben, ist uns von unseren Kindern nichts berichtet worden.

Die Auswahl der Gemüse für Kinder des zweiten Lebensjahres ist nach den verschiedenen Autoren verhältnismäßig groß und umschließt fast alle Marktgemüse, ausgenommen die Kohlarten. Im zweiten Lebensjahre halten wir das Passieren der Gemüse im allgemeinen für notwendig. Von einem Butterzusatz haben wir seit dem Kriege abgesehen, dagegen aber auf die Verfütterung des Gemüsewassers genau gehalten.

Ob durch die Fütterung speziell des Spinates diätetisch eine Besserung des Bluteisengehaltes gewährleistet werden kann, können wir nicht entscheiden. Jedenfalls beruht die Besserung einer Anämie des zweiten Lebensjahres, soweit sie diätetisch beeinflußt wird, wohl nur auf der Zugabe von Gemüse und Obst bei einer Beschränkung der Milchmenge. Während wir in der Gabe des Obstes in der Kriegszeit aus wirtschaftlichen Gründen eine große Eintönigkeit haben walten lassen müssen, schlagen andere eine erheblichere Reichhaltigkeit der Obstnahrung vor. Auch wir haben gelegentlich von rohem, geschabtem oder gequetschtem Obst *(Lust)*, vor allen Dingen den Kernfrüchten, Gutes gesehen.

Eine besondere Besprechung bedarf noch die Frage, ob Kindern des zweiten Lebensjahres Fleisch und Eier gegeben werden sollen. Unsere Erfolge sind gänzlich ohne diese Nahrungsmittel erreicht worden. Wir raten ganz allgemein, auch in der offenen Fürsorge, erst mit Vollendung des zweiten Lebensjahres die rein vegetabilische Nahrung zu verlassen und mit ganz geringen Mengen von Eiern und Fleisch zu beginnen. Wir

vermeiden so unserer Erfahrung nach die Gefahr einer durch die Ernährung herbeigeführten Anorexie, der man besonders bei Rachitikern des zweiten Lebensjahres nicht so selten begegnet. Wir möchten damit nicht behaupten, daß wir über sichere Erfahrung verfügten, die einen Schaden bei mäßiger Ernährung mit Fleisch und Ei im zweiten Lebensjahre beweisen. Wir stehen für das Kindesalter jenseits des zweiten Lebensjahres nicht auf dem Standpunkt des Vegetarismus. Doch haben wir, wie erwähnt, noch nie notwendig gehabt, vor dem dritten Lebensjahre Fleisch auf Grund therapeutischer Indikation zu geben. Von den Eiern, die bei den atrophischen Rachitikern des zweiten Lebensjahres im Volke besonders beliebt sind, haben wir noch niemals einen sicheren Erfolg beobachten können. Andere empfehlen Fleisch und Eier in mäßigen Grenzen für das zweite Lebensjahr *(Czerny-Keller, Bendix, Kleinschmidt, Steffen, Marfan)*. Urticaria und Prurigo haben wir auch ohne Einahrung in unserer Anstalt auftreten sehen, freilich nicht so häufig, wie in der offenen Fürsorge, wo Eier auch in Barmen reichlich gegeben werden.

Kaffee, schwarzen Tee und Alkohol halten wir in jeder Form im zweiten Lebensjahre für schädlich. Darin stimmen alle Autoren überein.

Von unserer Ernährungsform weicht diejenige französischer Autoren wesentlich ab *(Marfan)*, vor allen Dingen dadurch, daß sie länger stillen lassen, als wir es für zweckmäßig erachten. Wir haben von einem Stillen länger als 8—10 Monate für das Kind niemals einen Vorteil gesehen; da außerdem die Brustnahrung im zweiten Lebensjahre auch bei reichlich sezernierender Brust von den Müttern meist nicht zu der Gesamtnahrungsmenge hinzugerechnet wird, so wird die Anämie der Brustkinder des zweiten Lebensjahres sehr oft durch eine Überernährung zu erklären sein.

Was endlich die quantitative Steigerung der Gesamtmasse angeht, so glauben wir mit unseren Kostformen A bis D dem erfahrungsgemäß langsam steigenden Nahrungsbedürfnis im zweiten Lebensjahre hinreichend zu entsprechen.

Man wird unsere Ernährungsart nicht als eine Luxusernährung bezeichnen können. Sie hält auch für die Anstalt die Grenzen der Ernährungsform inne, die in den sozialen Schichten, aus denen unsere Kinder stammen, außerhalb der Anstalt möglich ist. Darin erblicken wir einen nicht geringen Wert unserer Diätetik und des gegebenen Beweises unseres Erfolges.

Es ist selbstverständlich, daß neben der Ernährung auch die allgemeinen Pflegebedingungen für den Gesamterfolg von ausschlaggebender Bedeutung sind. Immerhin wird durch unsere Darlegung ein Weg aufgezeigt, auf dem beachtenswerte Erfolge durch die Ernährung bei Kindern des zweiten Lebensjahres erzielt werden können.

Literaturverzeichnis.

Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin-Wien 1916. Urban und Schwarzenberg. — *Brüning,* Therap. Vad. Stuttgart 1919. Enke. *Brüning,* Geschichte d. Meth. d. künstl. Säuglingsernähr. Stuttgart 1908. — *Camerer sen.,* Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894. — *Czerny-Keller,* Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörung und Ernährungstherapie. Bd. I. 1906. Leipzig. — *Feer,* Lehrb. d. Kinderh. Jena 1920. Fischer. *M. Thiemich,* Ernährung u. Pflege des gesunden Kindes. S. 31. — *Heubner,* Kinderheilk. Bd. I. Leipzig 1911. Barth. — *Herbst,* Jahrb. d. Kinderheilk. 46. — *Th. Hoffa,* 1. Das Säuglingsheim zu Barmen im Jahre 1908/09. Zeitschrift für Säuglingsfürsorge 1909. 2. Ärztlicher Bericht über das Säuglingsheim zu Barmen 1909/10. Ztschr. f. Säuglingsfürs. 1910. 3. Säuglingsfürsorge in Barmen 1910/11, 1911/12, 1912/13. Ztrbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1911/13. 4. Über die Entwicklung d. Kinderfürsorge während des Krieges usw. Ztschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz. Februar-Heft 1920. 5. Jahresbericht 1914/18 unveröffentlicht, als Manuskript benutzt. — *Kleinschmidt,* Therapeut. Vadem. f. d. Kinderpraxis. Berlin 1919. Karger. — *Langstein,* Pflege u. Ernährung des älteren Kindes (nach dem Säuglingsalter). Berlin 1918. Hesse. — *Lust,* Diagn. u. Ther. d. Kinderkrankh. Berlin 1918. Urban u. Schwarzenberg. — *A. B. Marfan,* Handb. d. Säuglingsernähr. u. d. Ernähr. im frühen Kindesalter. Wien 1904. Deuticke. — *Pfeiffer,* Die Beikost des Säuglings und die Ernährung des Kleinkindes. Potsdam 1918. II. Aufl. Stiftungsverl. — *Risel,* Über Grippe im Kindesalter in „Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.“. Berlin 1912. Springer. — *Steffen,* Jahrb. f. Kinderheilk. 46. — *Schabanowka,* Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 14. 1879. — *Tugendreich,* Kleinkinderfürsorge. Stuttgart 1919. — *Uffelmann,* Handb. d. Hyg. d. Kinder. Leipzig 1881. — *W. Freund,* Über den Hospitalismus der Säuglinge in „Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.“. Bd. 6. Berlin 1910. Springer.

Die vorliegende Arbeit ist auf Anregung und unter tätiger Mitwirkung des Herrn Dr. *Carl Coesper,* derz. Sekundärarztes der städtischen Kinderfürsorge Barmen, jetzigen Kreiskommunalarztes in Düsseldorf, entstanden.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

(Eigener Bericht.)

Sitzung vom 21. Januar 1920.

1. Neuwahl der Vorsitzenden: 1. Vors. Dr. *Goett*, 2. Vors. Hofrat *Reinach*.
2. Herr *Schmincke:* Pathologisch-anatomische Demonstrationen:
   a) 13 jähriger Knabe mit *Syphilis congenita tarda.*
   Talergroßes, zerfallenes Gumma der Stirn mit totaler gummöser Tiefenzerstörung der Stirnbeinschuppe; Sattelnase, Hutchinsonsche Zähne, Narben im weichen Gaumen und Pharynx; ulzeröse Laryngitis. Syph. Lappenleber, ossifizierende zum Teil gummöse Ostitis des Tibien. Tod an Erysipel n. chron. Pneumonie mit eitriger Pleuritis und Pericarditis.
   b) Primäre *Intestinaltuberkulose* bei einem 1 jährigen Knaben.
   c) Echte *Transposition der großen Gefäße.* Ursprung der Aorta aus dem rechten, der Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Foramen ovale und Ductus Botalli offen. Dauernde Cyanose. Auffallend langgezogene und unreine Töne, aber kein Geräusch. Tod an Bronchopneumonie.
   d) Abnorme Lage der *vena anonyma sin.* vor und innerhalb der *Thymusdrüse.* Besonders von chirurgischem Interesse!
   e) Multiple *subcorticale Narbenbildung im Großhirn*, kombiniert mit fibröser *Leptomeningitis* und *Pachymeningitis haem. int.* bei einem 5 Monate alten Buben. — Schwere Geburt. Zange am nachfolgenden Kopf. Asphyxie und Schulzesche Schwingungen. Mit 3 Monaten Krämpfe, Reduktion des Kindes, auffallende Stille und Trinkunlust, Verdrehen der Augen. Dauernd Blut im Lumbalpunktat. Tod an Bronchopneumonie.
   f) *Gliom der Hirnbasis* bei einem $10^1/_2$ jährigen Mädchen. Ausgang von der Gegend der Tuber cinereum; Einwachsen in den dritten Ventrikel; hochgradige Verdrängungserscheinungen; starke Abplattung der Hypophyse. Doppelseitige Entlastungstrepanation. Tod nach 12 Tagen an eitriger Cerebrospinalmeningitis. Hirnprolaps.
   g) *Lebercirrhose* bei einem 11 Jahre alten Knaben. Ätiologie unklar. Demonstration der in besonders schöner Weise vorhandenen Wucherungen und Neubildungen der Leberzellen.

Aussprache: Herren *v. Pfaundler*, *Hüttenbach*, *Uffenheimer*, *Schmincke.*

3. Herr *Goett: Demonstrationen:*
   a) 9 jähriger Knabe mit beginnender *Metalues des Nervensystems.*
   b) Verlaufs- und Gewichtskurven einiger *luetischer*, mit Neosalvarsan und Quecksilber kombiniert behandelter *Säuglinge.* Nur in zwei Fällen gelang es, die Wa R negativ zu gestalten, während klinisches Bild und Gesamtzustand häufig sehr befriedigend waren.
   c) *Gonorrhoe* bei einem 4 jährigen Mädchen, bei dem Ausfluß und Gonokokken erst schwanden, nachdem eine in die Vaginalwand

eingespießte Haarnadel entfernt war. Therapie mit heißen Bädern (nur ein Dauererfolg unter 5 Behandelten) wegen Auftretens von Krämpfen abgebrochen. Oxyuren in diesem Fall durch Cupronat beseitigt; sonst keine so günstige Wirkung.

d) *Enuretikerbehandlung* durch Verabreichung kochsalzreichen Abendessens, das die starke nächtliche Urinproduktion beträchtlich verringerte (Verschiebung der Wasserausscheidung von der Nacht auf den Tag).

e) Röntgenbild einer *Myelodysplasie* bei einem Nicht-Enuretiker. G. sah in drei Fällen von M. keine Enuresis, umgekehrt bei Enuresis nie Myelodysplasie.

f) Röntgenbild eines *intrathorakalen Senkungsabszesses.*

g) Zur Behandlung der *Kolicystopyelitis nach Ylppö* (Alkalisierung des Urins durch 4 g Emser Salz pro die). Bei einigen Fällen nach 1—2 wöchiger Darreichung volle Heilung.

h) Behandlung des *Gesichtsekzems der Säuglinge nach Berend* (Einatmung von Amylnitrit) ohne jeden Erfolg.

Die *Aussprache* wird vertagt.

Sitzung vom 25. Februar 1920.

1. Herr *v. Pfaundler* weist vor:

a) einen 3 jährigen Knaben mit den Erscheinungen einer *progressiven spastischen Spinalparalyse.* Das Kind wurde als sechster legitimer Sproß eines gesunden, blutsverwandten Elternpaares normal geboren und gleich sämtlichen vorangegangenen Geschwistern im Laufe des ersten Lebensjahres allmählich und langsam fortschreitend von paraplegischer und später tetraplegischer Starre betroffen. Drei der Geschwister sind früh verstorben, die beiden überlebenden im Alter von 7—9 Jahren bieten ein überaus schweres, an Endstadien von amyotropischer Lateralsklerose erinnerndes Bild mit Kontrakturen aller Glieder, ferner erheblichen Schwachsinn. Patient selbst ist geistig normal und zeigt im Gehirnnervenbereich keine Störung mit Ausnahme von Saug- und Kauunfähigkeit, dem einzigen Zeichen, das bei sämtlichen Kindern schon bald nach der Geburt entdeckt wurde. Vortragender neigt zur Ansicht, daß ein zerebraler Sitz bei dem Patienten in Betracht komme;

b) einen 11 jährigen Knaben, der vor 3 Wochen mit den typischen Zeichen einer hämorrhag. *lethargischen Enzephalitis* erkrankt ist. Im Vordergrunde steht eine seltsame Kombination von psychischen Reiz- und Lähmungserscheinungen, von Schlafsucht, Schlaflosigkeit, Delirien und Zwangshandlungen ohne völliges Erlöschen des Bewußtseins. Von initialem Erbrechen abgesehen kein Hirndruck. leichte Hirnnervenzeichen (Doppelsehen, Ptose, Anisokorie), Subkontinua, enorme Schweißneigung. Sehr bemerkenswert mit Hinsicht auf das etwas anders gefärbte Bild des folgenden Falles erscheint eine choreiforme Unruhe in der Stamm- und Bauchmuskulatur nach Art einer Myoklonie;

c) ein 3 jähriges Mädchen, das am vierten Krankheitstage mit Erscheinungen eingebracht wurde, die an eine schwere Form von Chorea minor denken ließen: enorme Unruhe, Jaktation, Zwangs-

bewegungen bei erhaltenem Bewußtsein, Hypotonie; leichtes Fieber, Ptose, konvergierender Strabismus. Die Erscheinungen sind bereits in Rückbildung. Von Chorea unterscheidet sich der Zustand durch Freibleiben der Mimik, durch geringere Beteiligung der Arme und durch einen etwas komplexeren Charakter der Bewegungen. Es handelt sich unzweifelhaft um das jüngst in M. von *Stertz* beschriebene und mit grippaler Infektion in Beziehung gebrachte Krankheitsbild der *Enzephalitis choreatica*.

Aussprache: Herren *Goett, Uffenheimer, v. Pfaundler.*

2. *Aussprache* zu den Vorweisungen des Herrn *Goett* in der letzten Sitzung:

   a) Zur *Luesfrage* spricht Herr *Husler:* Mit der energischen Müllerschen Methode wurden nicht so günstige Resultate erzielt wie vom Autor. Gegenüber der schlechten Prognose des Säuglingslues ergibt die Rezidiv-Lues des 2.—6. Lebensjahres weit bessere Resultate. Weit besser als mit der serologischen ist es im allgemeinen mit der symptomatischen Heilung der Lues cong. bestellt. Cave Salvarsan bei bestehender luet. Hörstörung; in solchen Fällen nur J und Hg in kleinen Dosen. Neosalvarsan wirkt auch sonst häufig provozierend, so bei Gonitis, Periostitis, Keratitis. Ein strikter Beweis für die Überlegenheit des Neosalvarsan über Hg ist beim Kind nicht erbracht. Bei latenter Lues mit dauernd positiver Wa R und allgemeiner körperlicher Vollwertigkeit wird Anwendung von Jodkali durch lange Zeit bei dauernder ärztlicher Kontrolle empfohlen.

   b) Zur *Enuresisfrage* spricht Herr *v. Pfaundler:* Vorweisung eines neuen Urinals „Wota" (schonende Applikation, zuverlässiger Abschluß; auch zur Vorbeugung gegen das Bettnässen schwachsinniger Knaben jenseits des 5. Lebensjahres verwendet).

   c) Zur *Oxyurenfrage* sprechen Herr *v. Pfaundler*, der vom Cupronat manchmal leidliche Erfolge, freilich nicht immer Dauererfolge, sah und die schlechte Verträglichkeit des Mittels, besonders auf leeren Magen (Nausea, Erbrechen) erwähnt, und Herr *Seitz*, der ähnliche Beobachtungen gemacht und in 22 von 30 Fällen mit Cupronat Erfolg gehabt hat. Bei den mit Butolan behandelten Kindern sah er nie gastrische Störungen; der Erfolg war zahlenmäßig noch etwas besser wie bei Cupronat.

Sitzung vom 21. April 1920.

1. Der Vorsitzende hält einen kurzen Nachruf auf das verstorbene Mitglied Dr. *Joh. H. Spiegelberg* in Zell-Ebenhausen.

2. Verlegung des Sitzungstages auf den *Donnerstag.*

3. Herr *Degkwitz: Zur individuellen Masernprophylaxe.*

   Vortragender hat bei 13 verschiedenen Gelegenheiten 34 noch ungemaserte Kinder, die der Maserninfektion ausgesetzt waren, durch intramuskuläre Injektionen von Masern-*Rekonvaleszentenserum* vor dem Ausbruch der Masernerkrankung schützen können, während andere Kinder, die den gleichen Infektionsmöglichkeiten ausgesetzt

waren und unbehandelt blieben, erkrankten. Am besten wird bei drohender Gefahr, aber auch noch am 1. und 2. Tage nach der stattgehabten Injektion 7—9 ccm, zu einem späteren Termin 10—15 ccm Rek.-Serum injiziert. Das Serum soll, Lues- und Tuberkulosefreiheit und einen komplikationslosen Krankheitsverlauf vorausgesetzt, zwischen dem 7. und 21. Tage nach der Entfieberung gewonnen werden. Mit dem Serum Erwachsener wird wohl kein regelmäßiger Erfolg zu erzielen sein, was Vortragender theoretisch eingehend begründet. Für die Therapie kommt das Rek.-Serum kaum in Betracht. Es bedeutet einen großen Gewinn für Säuglinge, rhachitische und pastöse Kleinkinder, wenn es gelingt, den Zeitpunkt der unvermeidlichen Masernerkrankung ins späte Spiel- oder Schulalter zu verschieben. Vortragender ist der Meinung, daß die prophylaktischen Erfolge mit Scharlach-Rek.-Serum ebenso gut sein werden wie die unbestrittenen therapeutischen. Er hat an einer längeren Versuchsreihe noch keinen Versager gesehen.

Aussprache: Herren *Uffenheimer, Hecker, Husler, Benjamin, v. Pfaundler, Keck, Schmincke, Goett, Degkwitz* (Schlußwort).

4. *Aussprache über die Therapie mit künstlicher Höhensonne.*

Einleitendes Referat: Herr *Trumpp:* Eigne zum Teil sehr gute Erfolge bei Weichteilverletzungen, Gelenkentzündungen, Ischias, Haar- und Hautkrankheiten, allgemeinen Erschöpfungszuständen, Anämien, neurolymphatischer Diathese u. a. bestätigen die gleichlautenden Erfolge andrer Autoren. Mit seinem Urteil über die Beeinflussung von Skrofulose und Tuberkulose ist T. zurückhaltend, da er diese Krankheiten stets kombiniert behandelt hat. Die ungenügende Wirkung der k. H. bei infizierten stark eiternden Wunden und bei Staphylokokkosen führt T. auf die geringe Tiefenwirkung derselben zurück, die offenbar nur an der Oberfläche liegende Keime abzutöten vermag; ferner darauf, daß dickere Überschichten wohl als Lichtschirm wirken. In außerordentlich hartnäckigen Fällen von Staphylokokkose sah T. bei abwechselnder Einwirkung von k. H. und Röntgenstrahlen rasche und völlige Heilung eintreten.

Die *Aussprache* wird auf die nächste Sitzung verschoben.

Albert Uffenheimer-München.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

IX. Nervensystem.

Sulle sindromi di Little. (Über Littles Syndrome.) Von *A. F. Canelli*. La Pediatria. Nr. 1. 1920.

Der Autor berichtet über zwei Fälle von *Little*schen Syndromen, eines bei einem Mann von 33 Jahren, das andere bei einem Kinde von 11 Monaten.

Beide litten während des Lebens an sehr starken Störungen und zeigten bei der Autopsie schwere Veränderungen der Organe.

In der Pathogenese beider Fälle muß vermutlich Syphilis ausgeschlossen werden. Im ersten Fall datierte die Krankheit von ungefähr dem vierten Lebensmonat an infolge von fieberlosen Krampfanfällen. Im zweiten Fall stellte sich die Krankheit im zweiten Lebensmonat ein. Beide Kranke starben an Bronchopneumonie; beide waren idiotisch, einer blind (zweiten Fall) und einer fast blind.

Im zweiten Fall wurde Paralyse aller Extremitäten beobachtet, im ersten Fall nur an den unteren Extremitäten. In keinem der beiden Fälle fand man Myokarditis. In beiden Fällen waren die Veränderungen ausgesprochener im Gehirn als in der Medulla spinalis. Die Gehirnveränderungen bestanden in: Gehirnhautblutungen, chronische Gehirn- und Gehirnhautentzündung, Entzündung der Sinus. Beide Fälle zeigten außerdem: starken ventrikulären Hydrops, Agenesie und Hypoplasie der Nervenzellen und einiger Nervenbänder, fehlende oder mangelhafte Myelinisation.

Der Autor glaubt, daß beide Kranke, besonders das elfmonatige Kind, wenige Monate nach der Geburt eine Infektionskrankheit gehabt haben: dies sei die direkte Ursache der schweren Gehirnveränderungen, und die indirekte der Entwicklungshemmung des Nervensystems gewesen.

Die Entwicklungshemmung des Nervensystems scheint, wenigstens zum größten Teil, die „Substitutionstheorie *Edingers*" auszuschließen, weil in beiden Fällen es sich nicht um einen „Konsum", sondern um direktes primitives Nichtfunktionieren, resp. um mangelhafte Funktionen handelt. Die thrombotische Entzündung der Sinus wurde vermutlich durch den Infektionsprozeß hervorgerufen, was die Verfettung der Gehirngefäße zu beweisen schien. Der Autor glaubt, daß es sich in keinem der Fälle um die *Virchow*sche Encephalitis neonatorum handelt. Er nimmt an, daß die Veränderungen im Gehirn und seinen Gefäßen primär, die des Sinus sekundär seien, und daß erst später die Sinusitis sich mit der thrombotischen Sinusitis kompliziert habe. Wegen der Erscheinungen der Thrombose bringt der Autor zur besseren Erklärung seine Beobachtungen anderer Fälle der Sinus-Thrombose bei Kindern, die betroffen waren von: allgemeiner Pyodermitis, Bronchopneumonie, Noma, Miliartuberkulose, Masern.

Zur Vervollständigung des Vorstehenden bringt der Autor einige klinische Daten von anderen neun Fällen der *Little*schen Krankheit. Er betrachtet die *Little*sche Krankheit als symptomatischen Komplex, nicht als pathologische Einheit; darum spricht er von *Little*schem Syndrom oder besser von Syndromen. (Arbeit aus der Kgl. Universität Turin der Kinderheilk., geleitet von Prof. Dr. *Allaria.*) *Canelli*, Turin.

Considerazioni su nove casi di distrofia muscolare progressiva. (Betrachtungen über neun Fälle von progressiver Muskeldystrophie.) Von *G. Milio.* La Pediatria, Fasc. 3. 1920.

Beitrag von neun Fällen primitiver, progressiver Myopathie, in der Klinik der Kinderheilkunde der Kgl. Universität Palermo beobachtet. Davon gehören fünf dem Typus Duchenne an, zwei sind intermediäre Formen zwischen dem Duchenne und dem Landouzy-Deperine-Typus, ein anderer ähnelt dem jugendlichen Typus-Erb. Noch ein anderer ist eine normale Form der progressiven Muskelatrophie. *Canelli*, Turin.

Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes. Von *M. Nonne.* D. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 64.

Die über ganz Europa sich hinziehende, als Schlafkrankheit, Encephalitis lethargica (Economo) u. a. bezeichnete Erkrankung hat sich auch in Hamburg gezeigt. Unter den vom Verfasser beschriebenen 13 Fällen finden sich vier jugendliche Individuen im Alter von 10—16 Jahren. Klinisch ist die ungewöhnliche Schwere der Allgemeinsymptome, die starke Störung der Intelligenz und des Bewußtseins, die Schlafsucht, das Befallenwerden sämtlicher Hirnnerven (mit Ausnahme des Opticus), der Sprache, Atmung, bemerkenswert. Die Extremitäten zeigen motorische Reizsymptome ohne Lähmungen oder Reflexsteigerungen. Die Blasenfunktion ist oft vorübergehend gestört. Der Liquor ist normal, die anatomische Grundlage ist ein akuter Entzündungsprozeß in den Stammganglien und in der Medulla. Mit der Poliomyelitis scheint kein Zusammenhang zu bestehen. Hingegen dürfte eine Beziehung zur Grippeinfektion vorhanden sein. Die Prognose ist sehr ernst, doch schwinden bei den geheilten Fällen meist alle zerebralen Merkmale. Bemerkenswert ist das Vorhandensein einer Pupillenstarre als Restsymptom, das gelegentlich beobachtet wurde und eine beachtenswerte Ausnahme des Erfahrungsgesetzes darstellt, nach dem isolierte Pupillenstarre ein Zeichen von Hirnlues darstellt. *Zappert.*

Beobachtungen über die Symptome eines Falles von Encephalitis cerebelli bei Scharlach. Von Dr. *Paul Schilder.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenkr. 64. 5/6.

Der neurologisch nach mehrfacher Richtung ungewöhnliche Fall ist auch für den Kinderarzt von Interesse, da bei der 21jährigen Patientin gleichzeitig mit dem Scharlach schwere Kleinhirnsymptome, wie starke Sprachstörung mit anfänglichem Mutismus, Astasie, Abasie, intentionstremorähnliche Bewegungsstörungen der Arme aufgetreten waren. Die Erscheinungen zeigen Neigung zur Besserung. *Zappert.*

Sulla degenerazione lenticolare progressiva: malattia di Wilson. (Über die progressive Lenticulardegeneration: Wilsonsche Krankheit.) Von *A. F. Canelli.* Rivista di Chinica Pediatrica fasc. 4. 1920.

Die Arbeit gehört zu der Sammlung der „Rivista sintetica" der Zeitschrift. Der Verfasser erinnert an die betreffenden Fälle, indem er

mit den ältesten von *Frerichs* und *Ormerod* beginnt und mit denen *Geißmars*, 1916 veröffentlicht, endet: Über die Leberveränderung bei *Wilson*scher Krankheit. In der Krankheit beobachtet man fortwährend die zweideutige symmetrische Degeneration des Putamen, in geringerem Grade die des Globus pallidus und die Leberzirrhose. Der Autor berichtet die Daten der Ätiologie, des Krankheitsverlaufs, der klinischen Symptomatologie, der Autopsie, der histologischen Befunde, der Differenzialdiagnose. (Arbeit aus der Klinik der Kinderheilkunde, in der Kgl. Universität Torino, geleitet von Prof. Dr. *Allaria.*) *Canelli*, Turin.

Zur Kenntnis des Meningoencephalismus. Von *Franz von Gröer.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21.* 1919. S. 220.

Die meningokortikalen Erscheinungen im Verlaufe von Infektionskrankheiten werden eingehend beschrieben. Unter der Bezeichnung Meningoencephalismus versteht Verfasser die Gesamtheit der primären meningokortikalen Reizerscheinungen, welche im Verlaufe, namentlich aber im Beginne einer jeden zu einer Allgemeinreaktion führenden Infektionskrankheit in Erscheinung treten können. Eine andere Eigenschaft des Meningoencephalismus ist eine weitgehende Unabhängigkeit von dem pathologisch-anatomischen Befund und die Tatsache, daß mit den uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden das Krankheitsbild sich als unabhängig von lokalentzündlichen Erscheinungen erweisen kann. Der Meningoencephalismus wird als Reaktionserscheinung aufgefaßt; er kommt zwar nicht ausschließlich, aber doch vorwiegend bei infektiösen und namentlich bei akut-infektiösen Erkrankungen vor. Es gibt keine akute Infektionskrankheit, bei welcher nicht gelegentlich meningokortikale Reizungen festgestellt worden wären. Verfasser lenkt die Aufmerksamkeit auf die noch nicht häufig beschriebenen Hirnreizerscheinungen während der kindlichen Ruhr. Die auffallend hohe Häufigkeit dieser Hirnerscheinungen dürfte durch Kriegsverhältnisse bedingt gewesen sein; unter gewöhnlichen Verhältnissen werden wir mit einer geringeren Häufigkeit der Hirnreizungen zu rechnen haben. Von neuen klinischen Beobachtungen sei noch erwähnt die gute Beeinflussung der nervösen Erscheinungen bei Infektionskrankheiten durch die sämtlichen Formen der ergotropen Therapie (gelungene Vakzineinjektion beim Bauchtyphus, Moser-Serum bei toxischem Scharlach usw.). Die Prognose des Meningoencephalismus ist zwar an sich eine gute; doch sind die schweren Formen desselben stets als ernstes Mahnzeichen für den Ausgang des Grundleidens zu betrachten. Von den Ruhrfällen starben 27,5% der Fälle mit Hirnreizerscheinungen, während die Sterbeziffer bei den Fällen ohne Meningoencephalismus nur 4% betrug. Als Therapie kommt in Betracht eine ergotrope Serumtherapie, Hydrotherapie und narkotische Mittel. Die Lumbalpunktion erwies sich als nicht besonders schmerzlindernd.

Ernst Mayerhofer.

Zwei Fälle von Hydrocephalus internus chronicus congenitus familiaris mit zwei verschiedenen Schädeltypen. Von *H. Eitel.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21.* 1919. S. 25.

Es handelt sich um zwei Fälle; bei dem einen Kinde kam es zu einem richtigen Ballonschädel, während bei dem zweiten Kinde, das mit Mikrozephalus geboren wurde, der Schädel trotz starken Innendruckes klein

blieb. Der letzte Fall ist für die Symptomatologie wichtig; er zeigte eine durch wiederholte Zunahmen des Hirndruckes auftretende Harnverhaltung und ödematöse Schwellungen am Kopfe und im Gesichte. Verfasser hebt den wiederholt von ihm festgestellten augenblicklich in Erscheinung, tretenden, lebensrettenden Erfolg der Ventrikelpunktion hervor.

Ernst Mayerhofer.

Pachymeningitis haemorrhagica interna (Hygroma durae matris) kompliziert mit diffuser Sklerose. Von *Lade.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 390.

Kasuistische Mitteilung. *Rhonheimer.*

Über Meningitis serosa im Kindesalter. Von *Johanne Harke.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 304.

Kasuistische Mitteilungen. *Rhonheimer.*

Familiäre peripherische Radialislähmung. Von *Kurt Mendel.* Neur. Zentralbl. 1920, 2.

Ein 14 jähriger Lehrling bekam ohne auffällige Ursache eine rechtsseitige periphere Radialislähmung. Angeblich soll Eingeschlafensein auf den im Ellbogen auf den Tisch gestützten Arm die Lähmung veranlaßt haben. Der Vater gibt an, daß er durch dieselbe Ursache eine linksseitige Radialislähmung, die geheilt sei, erworben habe. Ein Bruder des Patienten hat ebenfalls eine erworbene Parese eines Radialis mit sensiblen Störungen. Anscheinend handelt es sich um eine familiäre leichte Vulnerabilität des Radialnerven, die schon auf geringe Traumen hin zu Paresen führe. Eine Analogie dürfte in der familiären Neigung zu Fazialislähmungen gelegen sein. *Zappert.*

Zur Behandlung der Enuresis nocturna (Kampfertherapie, Milieusuggestionsmethode u. a.). Von *C. Pototzky.* Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 8.

Die Enuresis ist als Zeichen verschiedener Krankheitszustände aufzufassen. Daher kann sie auch nicht durch eine einzige Behandlungsart geheilt werden. *Ernst Mayerhofer.*

Gibt es eine untere Altersgrenze für die manifesten Erscheinungen der Spasmophilie? (Bemerkungen zu der Arbeit von Benita Wolff: „Spasmophile Krämpfe im ersten Quartal der Säuglingszeit", Archiv für Kinderheilk., *66*, Heft *5—6*.) Von *Erich Klose.* Arch. f. Kinderheilk. 67. 1919. S. 439.

Der Verfasser bestreitet das Auftreten der echten Spasmophilie, für die der Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit verlangt wird, vor dem Ende der achten Lebenswoche. Die in der Literatur beschriebenen Fälle der ersten zwei Lebensmonate anerkennt er nicht als zur Spasmophilie gehörig. *Rhonheimer.*

Zur Behandlung des Herzstillstandes bei Spasmophilie. Von *Magda Frei.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 376.

An Hand eines Falles wird gezeigt, daß nicht künstliche Atmung, sondern Herzmassage bei Herzstillstand infolge von Spasmophilie Rettung bringen kann. Ausgeführt wurde die Herzmassage durch kräftiges Beklopfen der Herzgegend mit den Fingerspitzen. *Rhonheimer.*

Zur Methodik der Psychotherapie im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der „Milieusuggestionsmethode". Von *C. Pototzky.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21.* 1919. S. 104.

Die Milieusuggestionsmethode ist ein auf Wachsuggestion beruhendes Verfahren. Das Kind soll möglichst ohne Hypnose in einen suggestiblen Zustand versetzt werden. Die Milieuänderung wird dem Kinde gleichsam als Bild vorgeführt. Die Methode gibt eine Vorprüfung ab, wie ein tatsächlicher Milieuwechsel mit tatsächlichem Wechsel des Aufenthaltsortes auf das Kind wirken wird. Für die Behandlung eignen sich alle Äußerungen der Neuropsychopathie, besonders aber die Angstzustände.

Ernst Mayerhofer.

X. Sinnesorgane.

Über Tuberkulide der Conjunctiva bulbi. Von *R. Friede.* (Augenabtlg. Krankenhaus Wieden, Wien, Prof. *M. Sachs.*) Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1920. Bd. 64. S. 45.

Mitteilung des Verlaufs zweier Fälle. Unter Berücksichtigung dieser und der sonst bisher vorliegenden Beobachtungen ergab sich, daß beim Lichen scrofulosorum und Scrofuloderma, vereinzelt auch bei chronischer Drüsen- und Knochenerkrankung ohne Beteiligung der Haut, auch im Verlaufe einer Conjunctivitis scrofulosorum eine Knötchenbildung auf gänzlich oder beinahe freier Conjunctiva bulbi zu beobachten ist. Die Knötchen sind grauweiß, stecknadelkopfgroß und stehen vereinzelt oder auch in Gruppen angeordnet. Sie sind flüchtigen Charakters ohne nekrotischen Zerfall nach außen. Sie sind als Tuberkulide anzusprechen, da sie in der größten Anzahl der Fälle bei tuberkulösen Hauterkrankungen u. ä. vorkommen. *Werner Bab.*

Über Phlyktänen der Lidbindehaut bei Keratoconjunctivitis ekzematosa. Von *A. Elschnig* (Prag). Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1919. Bd. 63. S. 273.

Im Gegensatz zu der Annahme, daß Phlyktänen an der Lidbindehaut sehr selten vorkommen, teilt *E.* mit, daß er bei seinem Material schätzungsweise in 10% der schweren, mit diffuser Konjunktivitis verbundenen Formen von Phlyktänen an der Bulbusbindehaut Phlyktänen an der Tarsalbindehaut beobachtete. Er mißt die Schuld der durch den Krieg bedingten Unterernährung aller Bevölkerungsschichten bei, was daraus hervorgeht, daß gerade aus den deutschböhmischen Hungergebieten, in denen auch das Hungerödem so schwere Opfer fordert, so viele und schwere Fälle ekzematöser Hornhaut- und Bindehauterkrankungen zur Behandlung kommen. *Werner Bab.*

Über Lichen scrofulosorum der Bindehaut. Von *E. Engelking* (Univ. Augenklinik Freiburg, Prof. *Axenfeld*). Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1920. Bd. 64. S. 56.

Mitteilung des Falles eines 12 jährigen Mädchens, Schilderung des klinischen Verlaufs und Ergebnis der histologischen Untersuchung. Der Lichen der Bindehaut zeigte einen typisch tuberkulösen Bau der Knötchen. In der Zusammenfassung wird betont, daß besonders auf Grund der Identität der histologischen Bilder der Haut- und Bindehauteffloreszenzen die Knötchen am Auge als „Lichen scrofulosorum" der Bindehaut zu bezeichnen sind. Dieser „Lichen" kann an ein- und demselben Auge neben „Phlyktänen" vorkommen, welche in Form und Verlauf vom Lichen scrofulosorum mit Sicherheit zu trennen waren. Der „Lichen scrofulosorum" der Bindehaut ist identisch mit den von *Axenfeld* und *Bayer* beobachteten „flüchtigen Knötchen". Während der Lichen

wohl sicher auf eine Lokalisation von Tuberkelbazillen zurückzuführen ist, bedarf die Pathogenese hinsichtlich der Phlyktänen noch weiterer Bearbeitung. Soll also der Name der Tuberkulide auch auf die Phlyktänen ausgedehnt werden, so kann das nur durch Unterscheidung einer besonderen Gruppe geschehen. *Werner Bab.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Über die Strömung in den Blutkapillaren der menschlichen Haut bei kalten und warmen Bädern und über die Reaktion in und nach kühlen Wasser- und Kohlesäurebädern. Von Prof. *O. Bruns* und Dr. *F. König*. Ztschr. f. physik. Ther. 1920. Bd. 24. S. 1.

Mit der *Weißschen* Methode wurden die Kapillaren am Nagelfalz mikroskopisch beobachtet mit Rücksicht auf Formveränderungen, Füllungszustand und Strömungsgeschwindigkeit. Die Strömung wird in warmen Bädern beschleunigt und bleibt beschleunigt. Das gleiche gilt für die Zeit der reaktiven Rötung nach Kältereizen. Während der „Reaktion" muß danach eine Erweiterung sämtlicher in der Haut liegender Gefäße angenommen werden. Die ausgedehnten Versuche sind für den Pädiater interessant zur Klärung der Frage des „Aderlasses in die Haut", bei Anwendung heißer Bäder und Übergießungen. *P. Karger.*

Contributo alla conoscenza della azzurrofilia nel sangue dei morbillosi. (Beitrag zur Lehre der Azurophilie im Blute der Maserkranken.) Von *Adolfo F. Canelli.* Rivista di Clinica Pediatrica. Nr. 2. 1920.

Der Verfasser hat das Blut von 65 Maserkranken untersucht; von diesen 65 Kranken waren 60 Kinder im Alter von 1—9 Jahren und 5 Soldaten von 20—26 Jahren. Um den nötigen Vergleich vorzunehmen, hat der Verfasser auch das Blut von sechs scharlachkranken Kindern untersucht, von sechs anderen, die an Pneumonie erkrankten, von fünf, die akute Miliartuberkulose hatten, von fünf an Varizellen erkrankten, von drei mit akutem Gelenk-Rheumatismus, von zwei Skrofulösen, von zwei, die Keuchhusten hatten; eines an Unterleibstyphus erkrankt, zwei an Septikämie, eines an Gesichtsrose infolge von Noma der linken Backe (vorstehend alles Kinder) und von ungefähr 5500 Soldaten, die Malariafieber hatten.

Der Verfasser hat die Azurophilie in den weißen Blutkörperchen untersucht, besonders in den Lymphozyten und Monozyten. Er glaubt, daß man von Azurophilie sprechen kann, wenn die Azurophiliekörnchen 15% übersteigen.

Der Verfasser vermutet, daß die Azurophilie der Ausdruck einer Einwirkung des Masernvirus auf die weißen Blutkörperchen sei. Man könnte es für eine Reaktion des Kernes der Blutkörperchen halten, gegenüber der Irritation, die das Masernvirus selbst im Kern hervorruft. Diese Reaktion könnte wohl mit der Bildung der Antikörper von seiten des Organismus in Verbindung stehen.

Der Verfasser schließt: 1. Die Azurophilie der weißen Blutkörperchen ist keine Charakteristik der Masern, da sie bei anderen Krankheiten vorkommt, besonders bei Pneumonie im Moment vor der Krisis. Jedoch ist die Häufigkeit des Auftretens der Azurophilie bei Masern so groß, daß sie als Hilfsdiagnose dienen kann. 2. Die Azurophilie ist häufiger

in der Periode des Exanthems als in den anderen Perioden der Masern. In den Fällen, in denen die Azurophilie schon im prodromischen Stadium existiert, erreicht sie während des Exanthems den Höhepunkt und nimmt nach demselben schnell ab. (Arbeit ausgeführt in der Klinik der Kinderheilkunde der Kgl. Universität Turin, geleitet von Prof. *G. B. Allaria.*)

A. F. *Canelli*, Turin.

XII. Hals- und Rachenorgane.

Ein Phantom zum Unterricht in der Intubation. Von *Sokolow.* Arch. f. Kinderheilk. 67. 1919. S. 354.

Beschreibung eines Phantoms zur Übung in der Intubation.

Rhonheimer.

XIII. Verdauungsorgane.

Presentazione di un caso clinico di megacolon congenito. (Ein Fall von angeborenem Megacolon.) Von *O. Cozzolino.* Bollettino della Societa Medica di Parma. H. 1—4. 1919.

Der Autor beschreibt den Fall eines Kindes von 13 Monaten, das am dritten Tage nach der Geburt an angeborenem Megacolon erkrankte. Die Erweiterung des Colon descendens und sigmoideum war außerordentlich, mit zwei Einschnürungen an der Flexura recto-sigmoidea und Flexura lienalis. Weder das Colon noch das Coecum hatten Haustra. Die klinischen Symptome waren schwer und klassisch. Abwechselndes Wohlbefinden und Unwohlsein. Die Periode des Wohlbefindens dauerte ungefähr zehn Monate. Es ist interessant, die stark hervortretende Familienerblichkeit zu beobachten. Der Autor spricht sich zugunsten der stenotisch-mechanisch-funktionellen Pathogenese aus. (Klinik der Kinderheilkunde der Kgl. Universität Parma, geleitet von Prof. *O. Cozzolino.*) *Canelli*, Turin.

Askarodenileus. Von *Walther Hoffmann.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 199.

Verfasser teilt sieben Fälle von Askaridenileus mit, die z. T. wegen der Zeichen eines Obturationsileus zur Operation kamen. In allen Fällen fanden sich dicke Knäuel von Askariden, die den Darm vollkommen verstopften. Die Obturationsstelle fand sich meist im unteren Ileumabschnitt, kurz vor der Ileozökalklappe. Der Darm mußte immer eröffnet werden, da es nicht gelang, die gefüllte Darmschlinge durch Massage zu entleeren. Nach Darmnaht und Verschluß des Abdomens trat in einem Falle bald eine Peritonitis auf, die zum Exitus führte, indem sich mehrere Würmer durch die Nahtstelle ins Abdomen durchgezwängt hatten. Deshalb wurde in den anderen Fällen die sorgfältig verschlossene Inzisionsstelle in die Bauchwunde fixiert. Aus der Literatur wird ein Fall zitiert, wo nach Stellung der Diagnose „Askaridenileus" der Bauch ohne Eröffnung des Darmes wieder geschlossen und durch Oleum Chenopod. per os die Symptome des Ileus zum Verschwinden gebracht wurden. Bei sicherer Diagnose und gutartigem Krankheitsbilde kann deshalb die medikamentöse Behandlung durch energische Wurmkur versucht werden. Wenn diese jedoch nicht rasch zum Erfolge führt oder bei von vornherein akutem Verlauf, ist unbedingt die Laparatomie angezeigt. Der Operation

sollte in jedem Falle eine gründliche Wurmkur, am besten mit Oleum Chenopod., nachfolgen. *Rhonheimer.*

XIV. Respirationsorgane.

Beitrag zur klinischen und röntgenologischen Diagnostik der Bronchopneumonie im Kindesalter. Von *J. Duken.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 3.

Sehr oft zeigt das Röntgenbild der Lunge kleinere und größere disseminierte Schattenherde oder auch konfluierende Schatten. Man bekommt solche Bilder auch dann, wenn weder perkutorisch noch auskultatorisch ein sicherer Befund festzustellen ist. Die Schattenbilder als solche gestatten keinen sicheren Rückschluß auf die anatomische Form der vorliegenden Pneumonie. Auch von einem tuberkulösen Prozeß kann die Unterscheidung nicht mit Sicherheit getroffen werden. Es gibt physikalisch einwandfrei erkennbare Bronchopneumonien, die röntgenologisch keinerlei Schatten liefern, ja nicht einmal bei der Röntgendurchleuchtung Veränderungen der Zwerchfell- und Thoraxatmung erkennen lassen und die auch nicht durch die Röntgenaufnahme der Leiche diagnostiziert werden können. Ein bronchopneumonischer Bezirk kann unter gewissen Umständen, selbst bei ziemlicher Ausdehnung der physikalischen und der röntgenologischen Untersuchung entgehen. Für die röntgenologischen Fehldiagnosen können in manchen Fällen die emphysematösen Lungenpartien verantwortlich gemacht werden, die zwischen den kleinsten bronchopneumonischen Herden eingelagert sind. — Auch das Verhalten des Brustkorbes mit seinen Zwischenrippenräumen, Stellung und Beweglichkeit des Zwerchfelles gibt Anhaltspunkte zur Diagnosenstellung. Doch ist die Beurteilung der kindlichen Zwerchfellatmung sehr schwer. Auch die verschiedene Konstitution des betreffenden Kindes verursacht ein verschiedenes Verhalten der Rasselgeräusche, die bei einem Atrophiker spärlich und trocken, bei exsudativer Diathese reichlich und feucht sind. *Ernst Mayerhofer.*

Del valore semeiologico di alcuni fenomeni cavitari nel l'infanzia. (Vom semiotischen Wert einiger Kavernsymptome in der Kindheit.) Von *C. L. Rusca.* La Pediatria, Fasc. 1. 1920.

Das Lehrmaterial des Autors war umfangreich. Er schließt daraus, daß bei Kindern noch weniger als bei Erwachsenen Kavernsymptome (perkutorisch oder auskultatorisch) durchaus pathognomonischer Art existieren. Man beobachtet sogar oft Kavernsymptome oder Pseudokavernsymptome, ohne daß wirkliche Kavernen existieren. (Arbeit aus der Klinik für Kinderheilk. De-Marchi, Milano, geleitet von Prof. *C. Cattaneo.*) *Canelli,* Turin.

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Beitrag zur Kenntnis der eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter — ein Bakterium der Influenzagruppe als Erreger der Pyelozystitis. Von *J. Duken.* Arch. f. Kinderheilk. 67. 1919. S. 345.

Beschreibung eines Falles von Pyelozystitis bei einem 1½jährigen Mädchen mit ammoniakalischer Zersetzung des Urins, wobei ein Bakterium

der Influenzagruppe als Erreger festgestellt wurde. Therapeutisch hatten Kollargolklysmen (½ g auf 30 ccm Wasser) im Gegensatz zu allen anderen Medikationen einen günstigen Einfluß, den Verfasser auf eine spezifische Beeinflussung des Bakteriums der Influenzagruppe durch das Kollargol zurückführt, weshalb er dieses auch für andere Erkrankungen des menschlichen Körpers, die durch solche Erreger verursacht sind, empfiehlt. — Der ätiologischen Auffassung des Krankheitsbildes als auf hämatogenem Wege entstanden, kann der Ref. nicht beipflichten. Die Blasensymptome standen im Gegensatz zu den auf hämatogenem Wege entstandenen Pyelozystitiden des Säuglings so im Vordergrund, daß im Verein mit der ammoniakalischen Zersetzung des Harns hier die Zystitis die Hauptrolle zu spielen scheint und eher eine auf aszendierendem Wege entstandene Pyelitis, wenn überhaupt eine solche bestand, in Frage käme. Interessant ist, daß nach völligem Abklingen der Zystitis eine richtige Koliinfektion der Harnwege mit saurer Reaktion des Urins festgestellt wurde, wozu noch kommt, daß das Kind schon im Alter von einem halben Jahr einen Blasenkatarrh (Pyelozystitis) durchgemacht haben soll. Nach der vom Ref. an anderem Ort vertretenen Auffassung kann der Urinbefund einer solchen, im ersten Jahre überstandenen Pyelozystitis noch ein Jahr lang ohne klinische Symptome fortbestehen, und es ist in diesem Falle anzunehmen, daß ein Bakterium der Influenzagruppe vom Darm aus in die Blase eingedrungen und eine frische alkalische Zystitis zu der noch bestehenden Eiter- und Bakterienausscheidung hinzu hervorgerufen hat. *Rhonheimer.*

XVI. Haut und Drüsen.

Beitrag zur Klinik der Erythrodermia desquamativa (Leiner). Von *H. Eliasberg.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 277.

Bei 17 unter 25 Fällen dieser Krankheit konnte Verfasserin zeitweise ödematöse Schwellungen feststellen. Gerade diese Fälle zeichneten sich durch die Häufigkeit von Infekten der verschiedensten Art aus, woraus auf eine Herabsetzung der Immunität infolge der Wasseransammlung geschlossen wird. Das zweite Symptom, das bei einer ganzen Anzahl der an Erythrodermie erkrankten Säuglinge in Erscheinung trat, war eine Anämie, und zwar eine echte. Mit Rücksicht auf die häufig beobachteten Zeichen anderer Konstitutionsanomalien, wie Rachitis, Neuropathie, exsudative Diathese und hydropische Konstitution will Verfasser auch die Anämie als eine konstitutionelle auffassen. *Rhonheimer.*

Über die Symptomatologie und Ätiologie der Urticaria papulosa infantum (Strophulus), speziell deren Beziehung zur Erkrankung an Oxyuren. Von *Josef Schütz.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 10.

Auffallend ist die große Häufigkeit des gleichzeitigen Bestehens von Strophulus und Oxyuren. Verfasser beobachtete ferner, daß zahlreiche Strophuluskranke vor oder nach der Hauterkrankung wegen Fadenwürmer in ärztliche Behandlung kamen. Die Erkrankung an Oxyuren hat während des Krieges in ähnlicher Weise wie der Strophulus an Häufigkeit zugenommen. Die Fadenwürmer und die Hauterkrankung treten vorwiegend in demselben Lebensalter und beide auch schubweise zu

gewissen Jahreszeiten auf. Bei an Strophulus Leidenden konnten fast stets Fadenwürmer festgestellt werden, wenn auch die meisten Kinder keine Ahnung von der Gegenwart der Würmer hatten. Die gegen die Wurmkrankheit gerichteten Maßnahmen sind in gleicher Weise auch gegen den Juckreiz des Strophulus wirksam. *Ernst Mayerhofer.*

L'angiocheratoma (ricerche cliniche ed anatomi-patologiche). (Das Angiokeratom [klinische und anatomisch-pathologische Untersuchungen].) Von *Adolfo F. Canelli.* La Pediatria, Fasc. 10. 1919.

Der Verfasser hatte Gelegenheit, das Angiokeratom bei fünf Individuen unter 30 Jahren zu untersuchen; zwei waren an akuten Krankheiten gestorben, die anderen leben noch. Der Verfasser beschreibt die klinischen Daten eines Falles, welchen er vom ersten Auftreten der Dermatose an und während des Verlaufes bis zur teilweisen Genesung beobachtete. Er studiert diese klinischen Daten, indem er sie mit den histologischen in Verbindung bringt.

Obwohl man das Angiokeratom nicht von der Geburt an bemerkt, glaubt der Verfasser an eine erbliche Prädisposition, die sich aller Wahrscheinlichkeit nach entweder durch eine Schwäche der Gefäßwand, oder eine vermehrte Neubildung der Angioblasten, oder auch durch örtliche Anomalie der Embryonalentwicklung kundgibt.

Das Angiokeratom zeigt sich häufig nach Frostbeulen, denen der Verfasser große Bedeutung beimißt. Er betrachtet diese Krankheit als eine Varietät des Hautangioms, das beständig von Keratom begleitet wird. (Arbeit aus der Klinik der Kinderheilkunde der Kgl. Universität Turin, geleitet von Prof. Dr. *G. B. Allaria.*) *Canelli*, Turin.

Über Lipodystrophia progressiva. Von *F. Tramer.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 397.

Beschreibung eines typischen Falles von Lipodystrophia progressiva. Die obere Körperhälfte vom Nabel aufwärts zeigte Atrophie des subkutanen Fettgewebes, die untere Körperhälfte einen auffallend stark entwickelten Panniculus adiposus. Verfasser suchte festzustellen, ob die Atrophie und Hypertrophie nach bestimmten Hautsegmenten und Nervenbezirken verteilt sei, was für einen nervösen Ursprung des Leidens gesprochen hätte, jedoch mit negativem Resultat. Verfasser will die Lipodystrophia weniger als eine Krankheit wie als eine Entwicklungsstörung auffassen, die sich erst zur Zeit intensivster körperlicher Entwicklung (Pubertät) als solche manifestiert. *Rhonheimer.*

Über Ekrasol „Schürholz", ein neues Krätzeheilmittel. Von *Fr. Schäfer.* Ther. Monatschr. 1919. S. 479.

Das Präparat Ekrasol ist eine flüssige Styraxseife und stellt eine bräunliche, klare Flüssigkeit von honigartiger Beschaffenheit dar. Ekrasol bietet eine bequeme und saubere Anwendungsweise, läßt sich leicht in die Haut einreiben, färbt nicht ab und schmutzt nicht. Die Erfolge in der Privat- wie auch in der Krankenhauspraxis werden gelobt. Der Preis ist billig. *Ernst Mayerhofer.*

XV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Beitrag zur Kenntnis der Stoffwechselwirkung des Magnesium-Jons. Einfluss subkutaner Magnesiumsulfatinjektion auf die Kalkausscheidung durch den Harn bei gesunden Kindern und bei der Kalkariurie.

Von

Dr. ER. SCHIFF und Dr. E. STRANSKÝ.

Die günstige therapeutische Wirkung des Magnesiumsulfats bei tetanischen Erkrankungen im Säuglingsalter, wie auch die Rolle, die der Kalk in der Pathogenese derartiger Störungen spielt und schließlich der in manchen Beziehungen bestehende Antagonismus zwischen Kalzium- und Magnesium-Jonen hatten Versuche veranlaßt, die darauf hinzielten, die Wirkung des subkutan eingeführten $MgSO_4$ auf den Ca und Mg Umsatz zu verfolgen. Die an Säuglingen ausgeführten Stoffwechselversuche ergaben, daß durch die subkutane Einfuhr von $MgSO_4$ die Kalkretention sich verschlechtert, und daß das Mg in den ersten 4 Tagen nach der Einspritzung vom Organismus noch zurückgehalten wird. Nur in einem Falle (heilende Rachitis) kam es zu keiner Störung des Kalkansatzes, aber sowohl in diesen wie auch in allen anderen Fällen ergab sich als konstanter Befund eine stark gesteigerte Ausfuhr des Kalkes durch die Nieren. Letztere Beobachtung ist um so auffälliger, weil es darauf hinweist, daß es gelingt, durch Magnesium eine Verschiebung in den normalen Ausscheidungswegen des Kalkes herbeizuführen.

Es ist eine Stoffwechselstörung bekannt, die durch eine gesteigerte Kalkausfuhr im Harn gekennzeichnet ist. Der Kalk bleibt in diesen Fällen nicht gelöst, sondern fällt aus und verleiht somit dem Harn ein milchig trübes Aussehen. Für das Ausfallen der Kalksalze bei der Kalkariurie wurden verschiedene Momente in Betracht gezogen. Man dachte an eine verminderte Harnazidität. Da von den Phosphaten der Erdalkalien nur die primären, nicht aber die sekundären und tertiären löslich sind, so muß es zu einem Ausfallen dieser Salze

kommen, wenn das Bestehen der primären nicht möglich ist. Dieselbe Erscheinung kann aber auch bei normaler Harnazidität eintreten, wenn die Kalkausscheidung durch den Harn derartig gesteigert ist, daß die normale Azidität nicht mehr ausreicht, um diese in Lösung zu halten. Nach den Beobachtungen von *Sendtner*, *Soetbeer* und *Tobler* ist ein Teil der Kalkariurien dieser Gruppe zugehörig und beruht auf einer vermehrten Kalkausscheidung durch die Nieren. Der Mineralstoffwechsel ergab außer dem stark erhöhten Harnkalk nichts Abnormes. Auch wurde die Phosphorsäure nicht vermehrt ausgeschieden. Im Harnsediment sind Dikalziumphosphat, Kalziumoxalat und Karbonat anzutreffen, kristallinische Abscheidung von Magnesiumsalzen ist aber sehr selten. Wie *Soetbeer* zuerst fand, ist bei der Kalkariurie der Harnkalk auf Kosten des Kotkalkes vermehrt. *Tobler* beobachtete ein strenges Korrespondieren zwischen Kot- und Harnkalk. Daß es sich aber hierbei nicht um eine allgemein gültige Regel handelt, darauf weisen die Stoffwechselversuche von Domarus hin, der von einer solchen Übereinstimmung nichts merken konnte. Wenn wir in Betracht ziehen, daß es zur Kalkariurie nicht nur beim alkalischen, sondern auch beim sauren Harn kommen kann, ferner daß Fälle mit hoher Kalkausscheidung beobachtet wurden ohne Kalkariurie und schließlich auch solche, bei welchen ohne Verminderung des Harnkalkes die frühere Trübung zeitweise verschwand, so zeigen diese Momente schon darauf hin, daß das Wesen jener Störung, die der Kalkariurie zugrunde liegt, noch nicht als gelöst betrachtet werden darf.

Unter normalen Verhältnissen gelangt der größte Teil des Kalkes durch den Darm zur Ausscheidung. Nur ganz minimale Mengen verlassen den Organismus durch die Nieren. Dieser Ausscheidungsmodus ist bei der Kalkariurie gestört. Es werden durch den Harn viel größere Mengen Kalk ausgeführt, als dies in der Norm der Fall ist.

Auf Grund der bereits erwähnten Stoffwechselversuche des einen von uns hatte Geheimrat *Czerny* die Fragestellung angeregt, wie sich die Kalkausscheidung durch die Nieren nach Injektion von löslichen Magnesiumsalzen bei der Kalkariurie verhält.

Wir stellten unsere Versuche an zwei gesunden Kindern und zwei Kalkariurikern an. In einer 2tägigen Vorperiode wurde der Harnkalk bestimmt, hierauf anschließend 0,2 g Magnesiumsulfat pro Kilo Körpergewicht subkutan verabreicht und

in der darauffolgenden 2tägigen Hauptperiode wieder der Harnkalk bestimmt. Der Kalk wurde als Oxalat gefällt, durch Glühen in das Oxyd übergeführt und als solches gewogen. Während der ganzen Versuchsdauer und schon eine Woche vorher wurde den Kindern quantitativ dieselbe Nahrung und Flüssigkeitsmenge verabreicht.

Wie aus den Tabellen ersichtlich, erfolgte auf die Magnesiumeinspritzung eine gesteigerte Ausfuhr des Kalkes im Harn. In den beiden Kontrollfällen betrug die Mehrausscheidung fast das 3—4 fache im Vergleich zu der in der Vorperiode ausgeschiedenen Kalkmenge. Bei den Kalkariurikern kam es auch zu einer erhöhten Kalkausfuhr, doch blieb diese Vermehrung weit hinter der bei den Kontrollkindern stattgefundenen Vermehrung zurück. Dieser bedeutend geringeren Mehrausscheidung an Kalk liegen in diesen Fällen wahrscheinlich nur quantitative Momente zugrunde in dem Sinne, daß schon in der Vorperiode auffallend hohe Kalkmengen durch den Harn ausgeschieden wurden.

Diese Befunde bestätigen die an Säuglingen gewonnenen Erfahrungen, daß sich durch die subkutane Zufuhr von Magnesiumsulfat die Kalkausscheidung vermehrt. Natürlich ist damit das Wesen der Kalkariurie noch nicht getroffen. Nicht allein die erhöhte Kalkausfuhr scheint uns bei dieser Stoffwechselanomalie maßgebend zu sein, sahen wir doch, daß es trotz vermehrten Harnkalkes nicht zum Ausfallen dieser Salze zu kommen braucht. Die weiter zu beantwortende Frage ist die, unter welchen Umständen es zu einem Ausfallen der Kalksalze im Harne kommt. Es wurde bereits erwähnt, daß hierfür weder die Aziditätsverhältnisse noch die absolute Menge des im Harn ausgeschiedenen Kalkes oder die Relation dieser beiden allein ausschlaggebend sind. Von einer ganz besonderen Bedeutung scheinen uns in dieser Beziehung die Untersuchungen von *Lichtwitz* zu sein, der für das Ausfallen der Kalksalze eine Kolloidentziehung verantwortlich macht. Bezüglich der vermehrten Kalkausscheidung durch den Harn bei der Kalkariurie ist an eine Magnesiumretention um so mehr zu denken, als, wie bereits erwähnt, im Harnsediment dieser Fälle kristallinische Abscheidungen von Magnesiumsalzen nur äußerst selten anzutreffen sind.

Sowohl in der Pflanzen- wie auch in der Tierwelt bildet das Magnesium einen integrierenden Zellbestandteil. Diese Verbreitung des Mg-Jons weist schon daraufhin, daß ihm im

Stoffwechsel eine spezielle Rolle zukommen muß. Doch sind unsere Kenntnisse über die Bedeutung des Magnesiums im Körperhaushalte noch recht dürftig. Insbesondere sind es die Untersuchungen von *J. Loeb*, die unsere Kenntnisse über die physiologischen Wirkungen der einzelnen Jonen mächtig erweitert haben. Es ist mit *Abderhalden* anzunehmen, daß die verschiedenen Elemente einen spezifischen Einfluß auf ganz bestimmte Funktionen der Zellen haben. Zum normalen Ablauf der Zellfunktionen scheint ein ganz bestimmtes Verhältnis der einzelnen Jonen notwendig zu sein. Ist diese Relation gestört, so führt dies zu einer Störung im Zelleben.

Unsere Untersuchungen ergaben, daß sich durch die subkutane Zufuhr löslicher Magnesiumsalze die Kalkretention meist verschlechtert, ferner daß die Ca-Ausscheidung durch den Harn stark vermehrt wird. Wir wollen in diesem Zusammenhange jene Beobachtungen amerikanischer Forscher erwähnen, die bei der Osteomalacie neben einer erheblich gesteigerten Kalkausfuhr eine Magnesiumretention im Organismus beobachtet haben. Ferner fand *Malcolm* in Tierversuchen, daß durch Einführung löslicher Mg-Salze bei erwachsenen Tieren Ca-Verluste auftreten und bei wachsenden der Kalkansatz verhindert wird. Schließlich konnte Birk feststellen, daß der Kalk- und Magnesiumumsatz nicht parallel verlaufen. Wenn wir diese Befunde den unserigen an die Seite stellen, so glauben wir, die Rolle des Mg-Jons im Stoffwechsel von einer neuen Seite beleuchtet zu haben. Störungen im Magnesiumstoffwechsel, Verschiebungen in der Richtung einer aphysiologischen Mg-Retention werden zu solchen im Kalkhaushalte führen. Die mit Kalkverlusten einhergehenden Stoffwechselstörungen werden durch diese Befunde von einer anderen Seite beleuchtet. Ungezwungen drängt sich die Fragestellung auf, ob denn nicht manchen dieser Störungen solche im Magnesiumhaushalte zugrunde liegen.

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, Lehrb. d. physiolog. Chemie. 1914. — *Birk*, Mschr. f. K. Bd. 7. 1908. — *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung. Bd. 2. 1917. — *Domarus*, Die Phosphaturie. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 16. 1919. — *Dünner*, D. m. W. 1915. — *Goldtwait, Painter, Osgood, Mc. Crudden*, American Journ. of Physiology. 1905. — *Lichtwitz*, Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1912 und in *Kraus-Brugsch*, Spez. Pathologie. 1914. — *J. Loeb* in Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Bd. 2. — *J. Malcolm*, Journ. of Physiol. Bd. 32. 1905. — *Schiff*, Jahrb. f. Kind. Bd. 91. 1920. — *Sendtner*, M. m.

W. 1888. — *Soetbeer*, Jahrb. f. Kind. Bd. 56. 1902. — *Tobler*, Schmiedebergs Archiv. 1905.

Fall: G. B., 10 Jahre altes gesundes Kind.

Periode	Harnmenge ccm	CaO im Harn	Bemerkungen
I. 2 Tage	2330	0,128	
II. 2 Tage	1680	0,576	6 g $MgSO_4$ injiziert
Fall: K. R., 8 Jahre altes gesundes Kind.			
I. 2 Tage	1870	0,042	
II. 2 Tage	1355	0,115	4 g $MgSO_4$ injiziert
Fall: M. S., 9 Jahre alt. Calcariurie.			
I. 2 Tage	2350	1,171	
II. 2 Tage	2020	1,520	4 g $MgSO_4$ injiziert
Fall: W. P., 7 Jahre altes Kind. Calcariurie.			
I. 2 Tage	1900	0,665	
II. 2 Tage	1560	0,961	4 g $MgSO_4$ injiziert

XVI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Reststickstoffstudien an Neugeborenen, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage des Harnsäureinfarktes.

Von

Dr. A. BÁLINT und Dr. E. STRANSKY.

Über die klinische Deutung der Reststickstoffwerte im Blute bei verschiedenen Erkrankungen — in erster Linie den Nierenkrankheiten — liegen eine Reihe von Arbeiten in der Literatur der inneren Medizin vor. In der Pädiatrie haben sich mit der Frage zuerst *Nobécourt*, *Maillet* und *Bidot* befaßt. Sie bestimmten im Gegensatz zu den deutschen Autoren anstatt des Reststickstoffgehaltes des Blutes den Harnstoff der Zerebrospinalflüssigkeit, da, wie *Maillet* sich ausdrückt, es ihm nicht möglich war, genügende Mengen Blut zu den Bestimmungen von den Säuglingen zu gewinnen und sich die in der Zerebrospinalflüssigkeit nachweisbaren Werte mit denen des Blutes vergleichen lassen. Ihre Arbeiten fanden in der deutschen pädiatrischen Literatur wenig Beachtung. Vielleicht geschah dies wegen der mangelhaften Methodik — oder weil sie die Tatsachen berichteten ohne den Grund derselben zu erforschen. Daß man zu jeder Bestimmung Lumbalpunktat brauchte, war schon ein bemerkenswertes Hindernis, da sich nicht in rascher Folge Vergleichsresultate gewinnen lassen. Überdies ist die Punktion ein Eingriff, mit dem sich nur wegen der Bestimmungen des Rest-N nicht jeder einverstanden erklären wird. Dieses Hindernis ist überwunden, seitdem uns *Bang* eine Methodik schuf, die, mit kleinen Blutmengen arbeitend, die beliebige Wiederholung der Untersuchungen ohne weiteres gestattet.

Um nun auch das zweite Hindernis zu beseitigen, erscheint es uns geboten, über die Bedeutung der Rest-N-Werte im Blute einiges zu bemerken. Der Rest-N des Blutes ist der Stickstoff der N-haltigen Stoffwechselprodukte, die von den Organen abgegeben in ganz geringer Menge im Blute kreisen, um alsbald von der Niere ausgeschieden zu werden. Die Stoffe sind also Harnstoff-, Harnsäure-, Kreatin-, Kreatinin- und Aminosäuren usw. Diese können von den Abbauprodukten des Nahrungs-

eiweißes und von endogenen Stoffwechselprodukten abstammen. Das letztere spielt sicher eine große Rolle, fanden doch die oben zitierten Forscher bei Erkrankungen, die mit Zellzerfall einhergehen, ständig erhöhte Harnstoffwerte. *Maillet* fand bei 57 Fällen von „akutem Magendarmkatarrh" (diese dürften meistens unseren Toxikosen entsprechen) 32 mal und bei 37 Fällen von Bronchopneumonie 21 mal erhöhte Werte, bei der Tuberkulose dagegen nur in Ausnahmefällen, und zwar nur in der Agonie. Auch bei sonstigen chronischen Erkrankungen beobachtete er keine erhöhten Werte mit Ausnahme der Atrepsie (Atrophie), bei der die Erhöhung die Regel bildet. Erkrankungen, die auf einen Zerfall von Zellsubstanz schließen lassen, zeigen also eine Erhöhung des Wertes. Hier sei besonders die Pneumonie hervorgehoben, da hierbei eine Leukozytose besteht; der Zerfall der Leukozyten kann also auch ein Faktor in der Erhöhung des Rest-N-Wertes sein.

Czerny-Keller behaupten bei der Frage des Harnsäureinfarktes, daß in den ersten Lebenstagen eine Hyperleukozytose besteht. Nun haben wir uns die Frage gestellt, ob ein Beweis für den Zerfall der Leukozyten zu erbringen sei. Wir glauben in der Untersuchung des Rest-N-Gehaltes des Blutes einen Beitrag hierzu liefern zu können; denn erhöht sich der Rest-N-Gehalt des Blutes in den ersten Lebenstagen oder ist er sofort nach der Geburt erhöht, so bedeutet dies eine erhöhte Ausschwemmung von endogenen Stoffwechselprodukten, da exogene in den ersten Lebenstagen kaum in Betracht kommen, also einen Eiweißzerfall. Uns erscheint es selbstverständlich, daß bei Eiweißzerfall alle N-Produkte desselben im Blute und dann im Harne erscheinen können, so auch die Harnsäure. Nur durch spezielle physikalische Eigenschaften derselben wurde ihr Erscheinen als etwas ganz abgeschlossenes, als eine selbständige Erscheinung behandelt. Bei den Neugeborenen wurden bis nun keine systematischen Reststickstoffbestimmungen im Blute gemacht. Wir haben eine Reihe von Neugeborenen in dieser Richtung untersucht, um eine Beziehung zum Harnsäureinfarkt nachzuweisen. Es ist schon seit längerer Zeit bekannt, daß bei den Neugeborenen in der zweiten Hälfte des ersten Lebenstages eine starke Erhöhung des Gesamt-N-Gehaltes des Harnes und dabei sowohl absolut als relativ eine starke Vermehrung der Harnsäure auftritt. Die hohen Werte klingen gegen den 5. Tag ab (*Sjöquist*-Flensburg). Dem wären unsere Reststickstoffwerte im Blute gegenüber zu stellen.

Name	Reststickstoffwerte im Blute in Milligrammen in 100 g Blut								
	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag
Botha		55,4				49,1			21,3
Jandt	70,0					32,0			
Siegel		79,2				46,4		24,4	
Olesch		42,8		35,4			36,9		28,2
Müller			46,6		76,8	früh entlassen			
Wienecke	88,1			32,2		44,2			
Bartkowiak		74,6		67,0		43,4			
Reich		54,7		41,0		früh entlassen			
Hahn	42,0		43,5		56,8				38,2
Krutze		41,9		49,9				28,4	
Witte			102,0		91,7		41,2		
Czapla	36,7	†							
Warbenlow	22,7		34,9			47,6		20,8	
Vollenberg			63,0		41,7		34,6		
Ostrowski			47,8		37,6	früh entlassen			
Ortmann		37,4			44,0		45,1		
Hirschfelder	96,5		44,7		51,5			33,7	
Händli	28,8		53,4		25,3				
Lassagk			71,5		36,0		17,3		
Ingel		65,0		41,2					

Vor der Besprechung der Tabelle wollen wir Einiges über unsere Methodik angeben. Wir machten in jedem Falle Paralleluntersuchungen und nahmen das arithmetische Mittel der gefundenen Werte, insofern sie sich innerhalb der erlaubten Fehlergrenzen (10 %) bewegten. Wir arbeiteten nach *Bang*, jedoch mit der *Pregl*schen Apparatur unter Benutzung von Wasserdampfdestillation. Vor jeder Versuchsserie machten wir Blindversuche, um die Thiosulfatlösung einerseits und die Korrektur, verursacht durch nicht zu vermeidende Spuren von Ammoniak, in den Reagenzien andererseits festzustellen. Da wir das Blut von der Frauenklinik holen mußten, verwendeten wir gut geschliffene Wägegläschen, in denen wir das Löschpapier auf der analytischen Wage wogen, um es nachher mit dem Blute wieder zu wiegen. Auf diese Weise glauben wir Flüssigkeitsverluste des Blutes ziemlich vermieden zu haben.

Wir mußten noch feststellen, ob erhöhte Reststickstoffwerte im Blute nicht als Reiz auf die gesunde Niere wirken, um die Stoffe sofort auszuscheiden. Um diese Frage zu beantworten, gaben wir älteren Säuglingen Harnstoff. Dadurch stieg die Reststickstoffmenge des Blutes ganz beträchtlich; es trat aber keine Diurese auf. Die Stickstoffmenge und in erster Linie die Harnstoffmenge des Harnes stiegen beträchtlich, aber die ganze Menge wurde doch nicht quantitativ ausgeschieden. Die Niere schied also die Stoffe zögernd aus. Unsere diesbezüg-

lichen Beobachtungen wollen wir im Rahmen einer anderen Arbeit festlegen, hier sei nur darauf hingewiesen.

Unter 20 Fällen, die wir untersuchten, fanden wir in 13 Fällen erhöhte Werte über 50 mg auf 100 g Blut berechnet. Die hohen Werte ließen sich zum größten Teil am 1. und 2. Lebenstage konstatieren und schwanden am 5.—6. Tage vollkommen. Ein Kind starb nach kaum 24 stündiger Lebensdauer. Er hatte am Tage der Untersuchung keine erhöhten Werte und die Sektion ergab Fehlen eines Harnsäureinfarktes. 6 Neugeborene zeigten keine erhöhten Werte, aber auch unter diesen ist mit Ausnahme eines Falles eine sinkende Tendenz der Werte festzustellen. Wir nehmen erhöhte Werte nur von 50 mg an, weil bei normalen älteren Säuglingen mitunter auch Zahlen zwischen 40 und 50 gefunden werden können, obwohl die Mittelwerte um 30 mg herum schwanken.

Zusammenfassung:

Aus unseren Untersuchungen ergibt sich, daß in den ersten Lebenstagen in der Mehrzahl der Fälle erhöhte Rest-N-Werte im Blute vorhanden sind, die ausnahmslos eine fallende Tendenz zeigen. Wir heben hervor, daß dies in der *Mehrzahl der Fälle* zutrifft, und glauben es damit in Zusammenhang zu bringen, daß auch in der Mehrzahl der Fälle Harnsäureinfarkte gefunden wurden. Die erhöhten Reststickstoffwerte werden durch endogenen Eiweißabbau — Zellzerfall — bedingt.

Für die gütige Überlassung des Materials gestatten wir uns, Herrn Geheimrat *Franz* unseren besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Maillet, Azotémie des Nourissons. Thèse de Paris. 1913. — *Nobécourt,* La signification clinique de l'azotémie chez les enfants Archives de medicine des enfants. 1913. S. 801. — *Nobécourt, Maillet, Bidot,* Valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée dans le liquide céphalirachidien des nourissons. Soc. med. des Hôpitaux de Paris. 1912. — *Czerny-Keller,* Des Kindes Ernährung usw. — *Flensburg,* Studier ofver urinsyre infarcten urinsedimentet och albuminurie. Nord. med. ark. 1894. Zitiert nach Czerny-Keller.

XVII.

Noch einmal zur Frage der sekundären Tracheotomie bei intubierten Croupkranken und neuere Beiträge zur Kenntnis der sogenannten prolongierten Intubation.

Ergebnisse der O'Dwyerschen Intubation (Endresultate von 28 Jahren).

Von

Professor Dr. JOHANN v. BÓKAY
in Budapest.

Im Jahre 1892, beim Beginn meiner Intubationspraxis, stellte ich auf Grund meiner bis dahin erreichten operativen Erfahrungen die These auf [1]), daß die primäre Tracheotomie bei Croupfällen nur in solchen Ausnahmsfällen durch die Intubation nicht ersetzt werden kann, a) *in welchen neben bestehender Larynxstenose auch eine hochgradige Pharynxstenose vorhanden ist, b) in welchen infolge der hochgradigen oedematösen Schwellung des Aditus laryngis eine erfolgreiche Intubation auch ohnehin nicht ausgeführt werden kann.* Mit der genauen Umschreibung der Kontraindikation der primären Intubation bekannte ich mich schon damals als Anhänger der prinzipiellen primären Intubation, und mein Standpunkt deckte sich vollständig mit dem Standpunkte *O'Dwyer's*. Ich verblieb seither beständig auf dem Standpunkt der primären Intubation, zum Beweis dessen, *daß ich seit dem Jahre 1891, also während 28 Jahren, bei einer Anzahl von viel mehr als 2000 primären Intubationen die primäre Tracheotomie nur in einigen Ausnahmsfällen ausgeübt habe.*

Daß die Mehrzahl der europäischen Fachleute insbesondere in Deutschland und in der Schweiz, so auch in Frankreich diesen Standpunkt nicht teilte und auch noch heute nicht teilt, demonstrieren zur Genüge neben literarischen Mitteilungen die statistischen Angaben der einzelnen Kinderspitäler, welche zeigen, daß die primäre Tracheotomie in der Crouppraxis in Europa noch immer genügende Anhänger hat und auch viele derjenigen, die die Intubationsmethode annahmen, die primäre

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1892.

Intubation nur mit gewissen Beschränkungen ausüben, und somit gelangt die primäre Tracheotonomie in ihrer Praxis noch sehr oft zur Anwendung. Im Jahre 1900 war es, als *Siegert* (Köln) in seiner umfangreichen Arbeit[2]) sich als Schlußfolgerung folgendermaßen äußerte: *Die prinzipielle primäre Intubation ist aufzugeben; nur nach Lage des Einzelfalles kann statt der Tracheotomie beim leichteren Fall die Intubation versucht werden. Erweist sich dieselbe als nicht völlig ausreichend, so ist so früh als möglich die sekundäre Tracheotomie vorzunehmen.*" In dem offenen Briefe, den ich noch im selben Jahre in den Spalten des Jahrbuchs für Kinderheilkunde an *Siegert* gerichtet habe, wies ich auf die Schwäche seiner statistischen Angaben und Zusammenstellungen hin, und die Tatsache, daß die Frage so auf die Spitze gestellt war, war die wahrscheinliche Ursache dessen, daß die *Gesellschaft für Kinderheilkunde* für die Zusammenkunft im Jahre 1901 in Hamburg als Hauptgegenstand die Frage der Intubation und Tracheotomie festsetzte und als Referenten *Siegert* und mich betraute. Für mich war es jedenfalls eine befriedigende Genugtuung, daß *Siegert* in seinem, meinem Referate folgenden Korreferate in dem ersten Punkte sich als Schlußfolgerung folgendermaßen äußerte: „*Tracheotomie und Intubation ergeben im Spitale die gleiche Mortalität,*" was schon eine bedeutende Milderung seiner vor einem Jahre geäußerten kategorischen Behauptung war.

Siegert stellte durchschnittlich auf Grund seiner aus den Daten von 90 Spitälern zusammengestellten, sich auf 22815 Fälle erstreckenden imposanten Statistik, welche von 1895 bis 1900 die primär-intubierten und -tracheotomierten zusammenfaßte, 34,28 % Mortalität fest und beginnt sein Referat folgendermaßen: „*Als Kriterium für eine genügende Leistung der Tracheotomie wie Intubation muß also für die weiteren Erörterungen eine Mortalität von nicht mehr als 34½ % gelten.*" Am Ende seines Referates sieht er die Wagschale auf Grund seiner statistischen Daten zugunsten der Tracheotomie sinken, denn es heißt: „*Beim Vergleiche der Tracheotomie mit der unbedingten Intubation ergibt sich für die Serumperiode ein sehr gleichmäßiger Erfolg der Tracheotomie mit einer mitt-*

[1]) *F. Siegert*, Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie. (Auf Grund von 37000 operierten Fällen von Larynxdiphtherie im Kindesalter.) Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 52.

leren Sterblichkeit von 34,29 %, für die unbedingte Intubation unter Zuhilfenahme der sekundären Tracheotomie bei 8,5 % aller Intubierten ein sehr schwankendes Resultat mit durchschnittlicher Mortalität von 35,54 %. Die Intubation blieb erfolglos bei 40,7 % aller Intubierten."

In meiner Monographie[1]), die im Jahre 1908 erschien, gab ich ausführlich Rechenschaft über das Schicksal meiner von 1891 bis 1905 operierten 1559 Fälle, und jetzt möchte ich mich hier gleichzeitig auch mit der sich von 1905 bis Ende 1918 erstreckenden Intubationsperiode befassen, in welcher Zeit mein Intubationsmaterial sich mit 555 neueren Fällen vermehrte, wodurch die Zahl meiner Gesamtoperationsfälle sich seit 1891 auf 2114 erhöhte.

Die untenstehende Zusammenstellung versinnlicht den Heilungsprozentsatz der einzelnen Gruppen in jährlicher Summierung. Nachdem ich seit 1905 von 555 nur in zwei Fällen die primäre Tracheotomie durchführte, ergeben die untenstehenden Daten von Operationsfällen eigentlich den Prozentsatz meiner Intubationsheilung.

Diphtherie-Statistik des Stefanie-Kinderspitals von 1. Januar 1905 bis 1. Januar 1919.

		Aufgenommen	Geheilt	Gestorben	Heilungsprozent
1905	sämtliche Diphtheriefälle	187	163	24	87,18
	operierte Fälle	46	29	17	63,04
	nicht operierte Fälle	141	134	7	95,04
1906	sämtliche Diphtheriefälle	176	164	12	93,18
	operierte Fälle	48	39	9	81,25
	nicht operierte Fälle	128	125	3	97,66
1907	sämtliche Diphtheriefälle	177	168	9	94,91
	operierte Fälle	41	34	7	82,93
	nicht operierte Fälle	136	134	2	98,52
1908	sämtliche Diphtheriefälle	183	163	20	89,08
	operierte Fälle	50	35	15	70,00
	nicht operierte Fälle	133	128	5	96,25
1909	sämtliche Diphtheriefälle	184	173	11	94,02
	operierte Fälle	47	41	6	87,33
	nicht operierte Fälle	137	132	5	96,35

[1]) Die Lehre von der Intubation. Leipzig 1908.

		Aufgenommen	Geheilt	Gestorben	Heilungsprozent
1910	sämtliche Diphtheriefälle . .	189	179	10	94,70
	operierte Fälle.	31	25	6	80,64
	nicht operierte Fälle	158	154	4	97,46
1911	sämtliche Diphtheriefälle . .	183	160	23	87,43
	operierte Fälle.	54	37	17	68,52
	nicht operierte Fälle	129	123	6	95,34
1912	sämtliche Diphtheriefälle . .	171	148	23	86,55
	operierte Fälle.	42	29	13	69,05
	nicht operierte Fälle	129	119	10	92,25
1913	sämtliche Diphtheriefälle . .	188	174	14	92,55
	operierte Fälle.	34	24	10	70,58
	nicht operierte Fälle	154	150	4	97,41
1914	sämtliche Diphtheriefälle . .	185	173	12	93,28
	operierte Fälle.	23	19	4	82,68
	nicht operierte Fälle	162	154	8	94,44
1915	sämtliche Diphtheriefälle . .	228	203	25	89,04
	operierte Fälle.	46	31	15	67,39
	nicht operierte Fälle	182	172	10	94,50
1916	sämtliche Diphtheriefälle . .	176	159	17	90,35
	operierte Fälle.	37	28	9	71,87
	nicht operierte Fälle	139	131	8	94,24
1917	sämtliche Diphtheriefälle . .	163	147	16	90,17
	operierte Fälle.	24	16	8	67,00
	nicht operierte Fälle	139	131	8	94,24
1918	sämtliche Diphtheriefälle . .	161	138	23	85,71
	operierte Fälle.	32	21	11	65,62
	nicht operierte Fälle	129	117	12	90,64

In den letzten 14 Jahren stieg der Heilungsprozentsatz unserer operierten (intubierten) 555 Fälle auf *73,51* % (408 Heilungen), was mit *8* % den Heilungsprozentsatz überschritt, welchen *Siegert* in seinem Referate im Jahre 1902 als das Kriterium eines genügenden Erfolges der primären Tracheotomie und Intubation hinstellte.

Wie weit sich der Heilungsprozentsatz der Intubation bei meinem Krankenmaterial während 28 Jahren von Stufe zu Stufe verbesserte, zeigt die untenstehende Zusammenstellung:

		Aufgenommen	Geheilt	Gestorben	Heilungsprozent
Vor Serum 1891—1894	sämtliche Diphtheriefälle . .	1255	589	666	46,93
	operierte Fälle	**714**	**227**	**487**	**31,79**
	nicht operierte Fälle	541	362	179	66,91
Serumperiode 1895—1904	sämtliche Diphtheriefälle . .	2393	1861	532	77,78
	operierte Fälle	**845**	**483**	**362**	**57,17**
	nicht operierte Fälle	1548	1378	170	89,01
Serumperiode 1905—1918	sämtliche Diphtheriefälle . .	2551	2312	239	90,68
	operierte Fälle	**555**	**408**	**147**	**73,51**
	nicht operierte Fälle	1996	1904	92	95,34

Ich halte es für nötig, zu bemerken, daß ich — dank der wissenschaftlichen Verbindung, in der ich mit *O'Dwyer* stand — in der Lage war, sozusagen seit Beginn meiner Intubationspraxis mit den New-Yorker *Tiemann*-, bald auch mit den *Ermold*schen Bronzetuben arbeiten zu können, und seit dem Jahre 1898 konnte ich meine Intubationen ausschließlich mit den *Ermold*schen Ebonittuben durchführen.

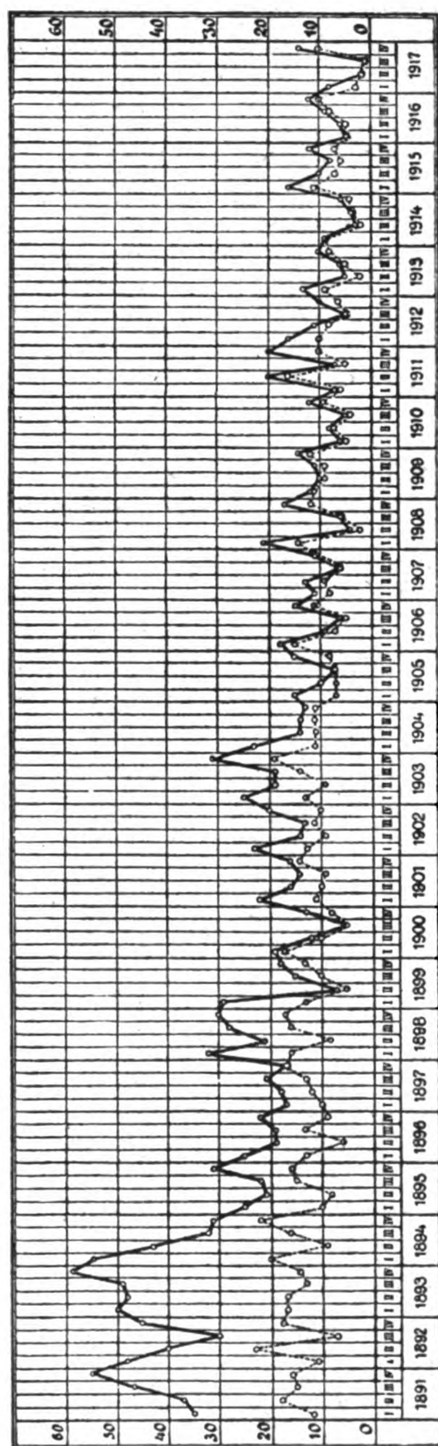
Das beiliegende Graphikon stellt mein Intubationsmaterial in vierteljähriger Zusammenstellung seit 1891 dar, und diese Kurve demonstriert außerdem, wie sich unsere Operationserfolge in den letzten 14 Jahren bedeutend verbesserten.

Daß ich diese bedeutende Besserung meines operativen Heilungsprozentsatzes nicht dadurch erreicht habe, daß ich vielleicht etwa den Zeitpunkt des operativen Eingriffes weniger streng genommen hätte und daß ich öfters eine frühzeitigere Intubation ausführen lassen hätte, zeigt die untenstehende Zusammenstellung, laut welcher in den letzten 14 Jahren von 1174 Croupkranken nur 555, also bloß 47 %, operiert wurden.

Die intubierten Croupkranken und die nicht operierten Croupkranken während der letzten 14 Jahre:

1905	operierte Fälle	46
	nicht operierte Fälle	50
1906	operierte Fälle	48
	nicht operierte Fälle	36
1907	operierte Fälle	41
	nicht operierte Fälle	56
	Summe	277

Verkehr der im **Budapester** *„Stefanie"-Kinderhospital aufgenommenen intubierten Croupfälle in vierteljährlicher Zusammenstellung (1891—1917).*



Aufgenommen. *Geheilt.*

	Übertrag	277
1908	operierte Fälle	50
	nicht operierte Fälle	36
1909	operierte Fälle	47
	nicht operierte Fälle	35
1910	operierte Fälle	31
	nicht operierte Fälle	42
1911	operierte Fälle	54
	nicht operierte Fälle	53
1912	operierte Fälle	42
	nicht operierte Fälle	36
1913	operierte Fälle	34
	nicht operierte Fälle	35
1914	operierte Fälle	23
	nicht operierte Fälle	42
1915	operierte Fälle	46
	nicht operierte Fälle	69
1916	operierte Fälle	37
	nicht operierte Fälle	46
1917	operierte Fälle	24
	nicht operierte Fälle	44
1918	operierte Fälle	32
	nicht operierte Fälle	39
Gesamtsumme	operierte Fälle	555
	nicht operierte Fälle	619

Nach *Siegert* spielt, wie oben ersichtlich, die sekundäre Tracheotomie im Heilungsprozentsatz der Croupkranken eine große Rolle, und so folgert er aus seinem aufgearbeiteten statistischen Material: *je zahlreicher die sekundären Tracheotomien, desto besser die Resultate.* Sehen wir nun, inwieweit unser Heilungsprozentsatz durch die Tracheotomie beeinflußt wurde.

In meiner sich auf 2114 intubierte Fälle erstreckenden Croupstatistik repräsentieren sich die seit 1891 durchgeführten sekundären Tracheotomien mit folgenden Zahlen:

Jahr		Von 1891 bis 1900 Gesamtsumme	Geheilt	Gestorben	Gesamtzahl der Intubierten
Vorserumperiode	1891	6	1	5	176
	1892	3	1	2	184
	1893	5	3	2	218
	1894	3	2	1	136
Serumperiode	1894	4	3	1	40
	1895	5	1	4	111
	1896	4	1	3	85
	1897	2	1	1	73
	1898	5	1	4	111
	1899	7	3	4	70
	1900	1	0	1	57
Während 10 Jahre		45	17	28	1261

Vom Jahre 1891 bis 1901 habe ich also in meinen 1261 Croupfällen die sekundäre Tracheotomie nur in $3^1/_2$ % der Fälle ausgeführt. Die Zahl der sekundären Tracheotomien war also verschwindend klein gegenüber dem intubations-statistischen Durchschnitt 22,6 % [1]) der Deutschen, Österreicher, Schweizer und Franzosen, und somit konnte die Tracheotomie meinen Heilungsprozentsatz in dieser Periode nicht wesentlich beeinflussen.

Seit 1901 bis 1. Januar 1919, also seitdem ich mich mit der prolongierten Intubation systematisch und methodisch befasse, zeigen die sekundären Tracheotomien in meinem Croupmaterial in den einzelnen Jahren die folgenden Zahlen:

Jahr	Zusammen	Geheilt	Gestorben	Zahl der Intubationen
1901 . . .	3	2	1	70
1902 . . .	4	2	2	68
1903 . . .	3	0	3	92
1904 . . .	5	0	5	68
1905 . . .	1	1	0	46
1906 . . .	1	0	1	48
1907 . . .	1	0	1	41
1908 . . .	3	1	2	50
1909 . . .	5	5	0	47
1910 . . .	0	0	0	31
1911 . . .	3	2	1	54
1912 . . .	2	1	1	42
1913 . . .	2	1	1	34
1914 . . .	0	0	0	23
1915 . . .	2	1	1	46
1916 . . .	1	1	0	37
1917 . . .	1	1	0	24
1918 . . .	4	3	1	32
Währ. d. letzt. 14 Jahre	41	21	20	853

Seit 1901 habe ich also die sekundäre Tracheotomie bei meinen 853 intubierten 41 mal, resp. in 4 % meiner Fälle ausgeführt.

Die zwei Perioden zusammenfassend, beträgt die Zahl der sekundären Tracheotomien bei meinen 2114 intubierten Croupfällen 86 (4 %), und von diesen wurden 38 geheilt, welche Zahl bei der kritischen Erwägung von meinen (1118) geheilten Fällen kaum in Betracht kommen kann.

[1]) Von 1895—1900 betrug die Zahl der sekundären Tracheotomien in dem Intubationsmaterial *Hagenbachs* (Basel) 45 %, im Material *Widerhofers* (Wien) 35 %.

Und *wahrlich* erreichte ich diesen schönen Intubationsheilungsprozentsatz bei einem ziemlich schweren Croupmaterial. Daß mein Krankenmaterial vom Beginn an stets ein schweres war, bewies ich mit Daten in meiner im Jahre 1908 veröffentlichten Monographie. Das beweist auch die numerisch *stets imposante Größe* meines Diphtheriematerials, ferner der Umstand, daß *Kinder unter zwei Jahren immer in großer Zahl behandelt wurden,* schließlich illustriert auch die Schwere meines Materials die im Spital vorhandene *Croup-Membransammlung*, die ich im Jahre 1911, im ungarischen Pavillon der Dresdner Internationalen Hygieneausstellung zur Schau brachte und die mit ihrer Reichlichkeit die Aufmerksamkeit der Fachkreise erregte.

Nun übergehe ich zur Behandlung der Frage, welche Zeitdauer der Tubuslage die sekundäre Tracheotomie notwendig machen kann? Dies ist eine wichtige Frage, deren kritische Zergliederung in meiner gegenwärtigen Arbeit vor der im dritten Abschnitte befindlichen Erörterung der sogenannten „*prolongierten*" Intubation vorgenommen werden muß.

Es ist zum Verwundern, daß bezüglich dieses Punktes zwischen den einzelnen Intubatoren so große Abweichungen bestehen und auch in der Vergangenheit bestanden haben. Während *O'Dwyer* die Indikation der sekundären Tracheotomie in die engsten Schranken wies und diese bei seinen Fällen nur ausnahmsweise zuließ und diesen Standpunkt auch der größere Teil der Intubatoren in den Vereinigten Staaten vertrat, war in Europa auf Grund der *Siegert*schen großzügigen Zusammenstellung die Zahl der sekundären Tracheotomien, wie wir sahen, bis 1900 durchschnittlich 22,6 %, welche Zahl sich meiner Schätzung nach auch seither nicht verminderte. *Siegert* hatte in seinem wiederholt angeführten Hamburger Referate betont, daß die Frage der sekundären Tracheotomie geklärt werden muß, indem er zum Schlusse seines Referates sagt: „*Drittens — und da dürfte die wichtigste Aufgabe auf diesem Gebiete für die nächste Zukunft sein — müssen exakte, eindeutige Indikationen für den Zeitpunkt und die Bedingungen der sekundären Tracheotomie auf Grund einer großen Zahl sorgfältig beobachteter Einzelfälle festgestellt werden.*"

Daß die schon oben angeführte statistische Folgerung *Siegerts*, daß: „*je zahlreicher die sekundären Tracheotomien, desto besser die Resultate*", nicht aufrechterhalten werden

kann, das beweisen meine oben mitgeteilten statistischen Daten. Noch deutlicher sehen wir aber die Unhaltbarkeit dieser Folgerung, wenn wir die Croupstatistik der operierten Fälle *Knöpfelmachers* (Wien, Karolinen-Kinderspital) mit meiner Statistik vergleichen. Diesen Vergleich habe ich schon im Jahre 1913 bei der in Wien abgehaltenen Zusammenkunft der Gesellschaft für Kinderheilkunde aufgestellt, und wenn ich heute hier diese zwei Tabellen neuerdings einander gegenüberstelle, so geschieht es deshalb, weil durch die sechsjährige Erweiterung meiner Statistik dieser Vergleich noch lehrreicher geworden ist.

Zusammenstellung der im Wiener Karolinen-Kinderspital seit 1901 bei Larynxdiphtherie durchgeführten Intubationen und Tracheotomien.

Jahr	Primäre Tracheotomie	Nur Intubation	Intubation und sekundäre Tracheotomie	Geheilt	Gestorben
1901	13	17	9	22	17
1902	6	18	10	22	12
1903	7	19	17	24	19
1904	4	28	11	30	13
1905	6	27	8	23	18
1906	4	22	20	25	21
1907	1	21	5	22	5
1908	1	28	18	29	13
1909	—	16	6	16	6
1910	1	7	10	11	7
Zusammen:	43	203	109	224	131
		355		355	

Heilungsprozent: 63.

Knöpfelmacher hat also vom Jahre 1901 bis 1910 bei 355 operierten Croupkranken in 12 % primäre und in $34^1/_2$ % (109 Kranken) seiner intubierten Fälle (312) die sekundäre Tracheotomie ausgeführt, und von seinen insgesamt 355 Fällen wurden 224 geheilt resp. sein Gesamtheilungsprozentsatz beträgt 63. Demgegenüber habe ich während 18 Jahren bei 855 operierten Croupfällen zusammen nur zweimal die primäre Tracheotomie ausgeführt, und trotzdem, daß in meinem Material von 18 Jahren die Zahl der sekundären Tracheotomien kaum 5 % ausmacht, beträgt mein operatives Heilungsprozent 70, demzufolge übertrifft mein Prozentsatz den Prozentsatz *Knöfelmachers* mit **sieben.**

Nachdem eine sekundäre Tracheotomie in erster Reihe und hauptsächlich infolge des Decubitus, welcher durch die Tubus

Zusammenstellung der im Budapester Stefanie-Kinderspital seit 1901 bei Larynxdiphtherie durchgeführten Intubationen und Tracheotomien.

Jahr	Primäre Tracheotomie	Nur Intubation	Intubation und sekundäre Tracheotomie	Geheilt	Gestorben
1901	—	67	3	47	23
1902	—	64	4	43	25
1903	—	89	3	54	38
1904	—	63	5	46	22
1905	—	45	1	29	17
1906	—	47	1	39	9
1907	—	40	1	34	7
1908	—	47	3	35	15
1909	—	42	5	41	6
1910	1	31	—	25	7
1911	—	51	3	37	17
1912	1	40	2	29	14
1913	—	32	2	24	10
1914	—	23	—	19	4
1915	—	44	2	31	15
1916	—	36	1	28	9
1917	—	23	1	16	8
1918	—	28	4	21	11
Zusammen:	2	812	41	598	257
	855			855	

Heilungsprozent: **70.**

lage verursacht wird, nötig sein kann, ersteht die Frage, wie lange kann der an Croup erkrankte Kehlkopf den *O'Dwyer*-Tubus vertragen, ohne Schaden zu erleiden?

Als *O'Dwyer* die Intubation zwecks operativer Behandlung der Croupfälle in Vorschlag brachte, wünschte er den Tubus im Kehlkopf so lange zu belassen, bis der pseudo-membranöse Prozeß im Kehlkopf voraussichtlich schon abgelaufen ist, und auf Grund seiner Erfahrungen stellte er die Zeitdauer der Tubuslage durchschnittlich auf sechs Tage und $2^1/_2$ Stunden fest. Die Intubationsanhänger in den Vereinigten Staaten befolgten diesen *O'Dwyer*schen Rat, die europäischen Anhänger der Intubation trachteten jedoch vom Beginn an, die Entwicklung eines Decubitus befürchtend, den Tubus schon in den ersten 24—48 Stunden zu entfernen, und diese abweichende Technik gibt auch die Aufklärung darüber, warum die Zeitdauer der Tubuslage bei den geheilten Fällen der amerikanischen Ärzte durchschnittlich bedeutend länger war als in den Beobachtungen der europäischen Intubatoren. Insbesondere die Pariser Intubatoren strebten danach, die Dauer der Tubuslage auf das Möglichste

zu verkürzen, und diese Bestrebung leiteten *Variot* und *Bayeux* bei der Ausarbeitung der verkürzten Intubationsdauer resp. der *„Tubage intermittent“*-Methode, welcher Vorgang die Belassung des Tubus im Kehlkopf auf eine so kurze Zeitdauer beschränkt, welche zur Bekämpfung des erschwerten Atmens unbedingt nötig ist. Auf diese erfolgte die Variante der sogenannten *„Ecouvillonage“, die „Tubage écourté à repetition“*, welche *Bayeux* als *„Tubage intermittent“* bezeichnete, entgegen der originalen *O'Dwyer*schen *„klassischen Intubation“ („Tubage permanent“)*.

Zwecks Bestimmung der Durchschnittszeit der Tubuslage habe ich vor mehr als zwanzig Jahren pünktliche Studien gemacht auf Grund meiner Aufzeichnungen von den bis dahin geheilten 268 Croupfällen, und das Resultat, welches ich im Jahre 1895 anläßlich der in Lübeck abgehaltenen Jahresversammlung der *Gesellschaft für Kinderheilkunde* vorlegte, war folgendes: *die Intubationsdauer in meinem Material war in der Vor-Serumperiode 79 Stunden, in der Serumperiode 61 Stunden; die Serumtherapie reduzierte also die Intubationsdurchschnittsdauer in meinem Material mit 18 Stunden.*

Daß diese meine Resultate auch von meinen späterhin gewonnenen Erfahrungen nicht verändert wurden, geht aus der in meiner über die Intubation geschriebenen Monographie mitgeteilten Tabelle[1]) (S. 64) hervor, welche zeigt, daß in der Serumperiode von meinen 438 geheilten Fällen die endgültige Extubation in 45,78 % innerhalb 48 Stunden gelungen ist, was meinen Vorgang vollkommen begründete, so daß ich bis zum heutigen Tage bei meiner Methode, welche von mir seit 1890 befolgt wurde, verblieb, nämlich der erstere Extubationsversuch nur dann ausführen lasse, wenn die zweiten 24 Stunden

[1]) Die Dauer der Intubation	Vorserumperiode: 227 geheilte Fälle. Prozentsatz der geheilten Fälle.		Serumperiode: 483 geheilte Fälle. Prozentsatz der geheilten Fälle.	
24 Stunden. .	82,33	12,55	86,16	12,96
24— 48 „ . .		26,04		32,82
48— 72 „ . .		24,18		23,69
72— 96 „ . .		13,50		11,97
96—120 „ . .		6,06		4,68
120—144 „ . .		17,67 (40 Fälle)		13,88 (67 Fälle)
144—168 „ . .				
168—192 „ . .				
192—216 „ . .				
216—240 „ . .				
240—< „ . .				

schon zu Ende neigen[1]). *(Ganghofner* in Prag befolgte denselben Vorgang.)

Daß der Vorgang einzelner europäischer Intubatoren, wonach sie schon nach den ersten 24 Stunden die Extubation versuchten *[Widerhofer, Hagenbach* usw.][2]), empirisch nicht genügend begründet war, zeigen diese meine Daten (s. meine oben angeführte Tabelle), daß, während in meinem Material in der Serumperiode zusammen kaum in 13 % der geheilten Fälle die endgültige Durchführung der Extubation innerhalb 24 Stunden gelungen ist, hat dieser Prozentsatz in der Vor-Serumperiode ebenfalls 13 ausgemacht. Ich kann diesen vorzeitigen Versuch der Extubation, meine obigen statistischen Daten vor Augen haltend, darum nicht für richtig finden, weil ich, wie ich das bei der gründlichen Behandlung des mit der Intubation einhergehenden Traumas in meiner Monographie nachgewiesen habe, die häufige Tubuseinführung und die wiederholte instrumentelle Extraktion eben aus dem Gesichtspunkte des Intubationstraumas *nicht für gleichgültig halte.* Daß in gewissen Fällen — diese Fälle bilden nur einen sehr geringen Teil eines großen Materials — eine kürzer dauernde Tubuslage auch genügenden Erfolg haben kann, das ist auch aus meinen Ausnahmsfällen[3]) ersichtlich, bei denen eine höchst kurz dauernde Tubuslage (der Tubus wurde in jedem Falle bald expektoriert) genügte, um die schwere Stenose zu beheben. In allen diesen Fällen ist es zweifellos, daß die Fibrinablagerung nur höchst gering und zirkumskript gewesen war und hauptsächlich die subglottische Einsaugung *(Rauchfuß)* es war, die den bedenklichen Grad der Stenose hervorbrachte; diese subglottische Schwellung konnte aber schon durch eine höchst kurz dauernde Tubuslage behoben werden, wohl durch den Druck des Tubus.

---

[1]) Nach *Marfan* (1905) ist der Tubus entfernbar: „*lorsque la gorge est à peu près liberée de fausses membranes et lorsque la température est depuis douze heures au moins au dessous de 38 degrés.*" Dieser Zeitpunkt fällt in die Zeit zwischen den 48—62 Stunden. *Bonain* (Brest) extubiert nach drei Tagen, resp. ungefähr 72 Stunden nach der ersten Seruminjektion.

[2]) *Baginsky* und *Damieno* haben nach Verlauf von 24—36 Stunden die Extubation durchgeführt.

[3]) *Bókay*, Lehre von der Intubation. Leipzig 1908. Nr. 48 u. 49.

Wie wir wissen, kann die endgültige Extubation durch *psychische Erregung*, durch den der Extubation folgenden *Glottiskrampf*, durch *Lähmung der Stimmbänder* (Mm. crico-arytenoid. post.), durch den *protrahierten* Verlauf des diphtherischen Prozesses in den oberen Luftwegen (im weiteren Sinne genommen chronischer Croup) und schließlich durch *Decubitalgeschwüre* im Kehlkopf, resp. durch *entzündliche, ödematose Infiltration* des subglottischen Gewebes verhindert werden. Daß eine prolongierte Intubation zumeist durch die zwei letzten Ursachen bedingt wird, ist allen Intubatoren eine genügend bekannte Tatsache.

Unter *prolongierter* Intubation verstehen wir, daß die endgültige Entfernung des Tubus erst *nach mehr als 6 × 24 Stunden* möglich wird[1]).

Deguy und *Le Play* haben im Jahre 1905 in einer Fachsitzung der *Société de Pédiatrie de Paris* anläßlich ihrer vier Fälle die Frage der prolongierten Intubation erörtert und wollten in ihren Ausführungen es als „*Doctrine classique*" gelten lassen, daß, wenn nach Verlauf von fünf- oder sechsmal 24 Stunden die endgültige Extubation nicht gelingt, eine sekundäre Tracheotomie durchzuführen ist zwecks Verhinderung der Entwicklung eines schweren Decubitus.

Diese Auffassung äußerte eigentlich zuerst[2]) *Escherich* im Jahre 1891, und wie die aus der im Jahre 1894 in Wien abgehaltenen Wanderversammlung erschienenen Berichte zeigen[3]), bekannten sich auch *Widerhofer, v. Ranke* und *Heubner* beiläufig zu derselben Ansicht, und diese Auffassung drang sehr bald sowohl in der französischen Intubationspraxis als auch in der Schweiz durch; daß einzelne Intubatoren die sekundäre Tracheotomie noch auf einen früheren Zeitpunkt setzen wollten, zeigt eine aus dem Jahre 1897 stammende Erklärung *Wielands*: „*lieber zu früh als zu spät tracheotomisieren.*"

In bezug auf die Meinung *Escherichs* machte ich bereits im Jahre 1891 in Halle[4]) meine Anmerkungen und wies namentlich daraufhin, daß eine nicht unbedeutende Zahl meiner angeführten Diphtheriefälle bei länger als fünfmal 24 Stunden

[1]) *B. R. Shurly*, „*Cases requiring a tube more than six days should be classified as prolonged*". Prolonged intubation tubes. The Journal of the Americ. medic. Association. 1903. Nr. 2.

[2]) Wiener Klin. Wschr. 1891. Nr. 7—8.

[3]) Archiv f. Kinderh. Bd. XVIII. Heft 3—4. S. 210—214.

[4]) Jahrb. f. Kinderh. 1892.

dauernder Tubuslage ohne sekundäre Tracheotomie in Heilung überging, und im Jahre 1895, gelegentlich der Sitzung der „*Gesellschaft für Kinderheilkunde*“ in Lübeck widerlegte ich auf Grund eines Materials von 763 Fällen die Richtigkeit des *Escherich*schen Satzes und sagte im dritten Punkte der Zusammenfassung meines Vortrages Folgendes[1]): „*Wenn ich vor Augen halte, daß bei 16,2 % meiner geheilten Intubationsfälle die Intubationsdauer, die 120 Stunden überschritt, so kann ich mich nicht zu der Auffassung jener bekennen, die gesetzweise ausgesprochen haben möchten, daß, wenn binnen fünfmal 24 Stunden die definitive Extubation nicht gelingt, zwecks Vermeidung schwerer Decubitalgeschwüre stets die sekundäre Tracheotomie vorzunehmen sei. Die sekundäre Tracheotomie läßt sich meiner Meinung nach an keinen bestimmten Termin binden; nur das zweifellose Vorhandensein eines schweren Decubitus indiziert auch meiner Meinung nach den blutigen Eingriff, die Furcht vor dem Auftreten des Geschwürs ergibt jedoch noch keine Indikation.*“

Dies war mein Standpunkt im Jahre 1895, und seither änderte ich bloß insofern an meiner Meinung, daß ich, den auffallenden therapeutischen Effekt der mit Gelatine überzogenen und mit Alaun imprägnierten sogenannten „*Bronzeheiltuben*“ in der lokalen Behandlung der laryngealen Druckgeschwüre nachweisend, den Indikationskreis der sekundären Tracheotomie in dem zu Hamburg gehaltenen referierenden Vortrage im Jahre 1901[2]) *noch enger zog* und mich im Jahre 1903 in den Schlußzeilen meines die lokale Behandlung der laryngealen Druckgeschwüre umfassenden Artikels folgendermaßen äußerte: „*. . . mit meinem Artikel will ich durchaus nicht gegen die sekundäre Tracheotomie Stellung nehmen, sondern nur dahin wirken, daß der Indikation der sekundären Tracheotomie die engsten Grenzen gezogen werden und dieselbe nur dort vorgenommen werde, wo die endgültige Detubation trotz der systematischen Anwendung der von mir in Empfehlung gebrachten präparierten Heiltuben nicht zu erreichen ist, wo dann vorausgesetzt werden kann, daß der cricoidale Knorpel größtenteils zerstört ist, und in diesen unglücklichen Fällen kann die sekundäre Tracheotomie tatsächlich ein Leben retten, obzwar,*

---

1) Deutsche med. Wschr. 1895.

2) Verhandl. der XVIII. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderh. in Hamburg. 1901.

wie wir bereits erwähnt haben, sie den Kranken jener Gefahr aussetzt, zeitlebens ‚Canulard' zu bleiben."

Aus meiner Arbeit über „*Intubationstrauma*" sowie aus meiner im Jahre 1901 erschienenen Monographie (S. 84) ist ersichtlich, daß *O'Dwyer*, der der Indikation der sekundären Tracheotomie bei Intubationsfällen die engsten Kreise zog *(„the worst possible thing, that can be done")*, in seinem in Washington im Jahre 1897 gehaltenen Vortrage diesbezüglich Folgendes sagte: „*... the practice adopted in some of the European hospitals of resorting to tracheotomy if the intubation tube cannot be dispensed with in a certain number of days, is to me incomprehensible.*" Denn wie *O'Dwyer* des ferneren noch sagt: *if extensiv subglottic ulceration exists at the time the trachea is opened, the rapid healing which follow is very likely to produce a close cicatricial stricture, if not complete occlusion of this narrow part of the larynx*[1]*)*.

In meinem Hamburger Vortrag (September 1901) deutete ich an, daß *O'Dwyer* in seinem anläßlich der Jahrestagung der „*American Pediatrie Society*" im Jahre 1897 in Washington abgehaltenen Vortrage auf Grund eines von ihm mit Erfolg behandelten Falles bei allen solchen Fällen, wo infolge eines Druckgeschwürs die endgültige Entfernung des Tubus unmöglich ist, anempfahl, mit den von ihm bei solchen Fällen angeordneten *schlankhalsigen und mit einer verhältnismäßig tiefer liegenden größeren bauchigen Hervorwölbung* versehenen sogenannten „*Bronzeheiltuben*"[2]) Versuche anzustellen, und zwar in der Weise, daß der zwischen dem Kopf und der bauchigen Hervorwölbung des Tubus liegende schlanke Halsteil, also jener Teil, welcher mit der exulzerierten Oberfläche in unmittelbarer Berührung steht, mit einer Gelatinschicht überzogen und in diese gepulverter Alaun gepreßt werde, denn nach *O'Dwyer* könnte die Anwendung eines starken Adstringens oder eines milden

---

1) Nicht uninteressant ist es hier zu bemerken, daß sich einzelne amerikanische Intubatoren auf einen noch intransigenteren Standpunkt gegen die sekundäre Tracheotomie gestellt haben, so sagt *B. R. Shurly* in der Konklusion seiner über die prolongierte Intubation abgefaßten Abhandlung: „*Tracheotomie is never indicated.*"

2) Die fraglichen Bronzeheiltuben erzeugt die Neuyorker Firma *G. Ermold* (201 East 23 d Street), und ich habe meine untenstehenden, therapeutischen Versuche ausschließlich mit diesen Tuben durchgeführt.

Kaustikums, welches mittels des Tubus auf den richtigen Ort gebracht wurde, die Heilung der geschwürigen Oberfläche bedeutend fördern. Dementsprechend hat er heiße Gelatinlösungen angewendet, welche zwischen dem Kopf und der bauchigen Hervorwölbung des Tubus appliziert, darauf reichlich pulverisierter Alaun gestreut und in die Gelatinschichte eingepreßt wurde. *O'Dwyer* hat mit dem so präparierten Tubus *nur bei einem Falle* einen Versuch angestellt, den gelatinisierten, alaunisierten Bronzheiltubus während des Verlaufes *dreimal* gewechselt, und der überzogene Tubus ist *beinahe 15 Tage lang* in den oberen Luftwegen gelegen. Die Stimme kam nach der letzten Extubation bald wieder, trotzdem, daß der Kranke bereits durch 29 Tage — in continuo — den Tubus getragen hatte. Die Heilung war vollständig.

Die obigen therapeutischen Versuche habe ich im November 1900 begonnen, und im Jahre 1901 konnte ich schon über fünf auf diese Weise behandelte und geheilte Fälle in der Jahressitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Hamburg (1901) referieren. Im Jahre 1903 und 1905 habe ich wieder und wiederholt von den auffallenden Erfolgen meiner therapeutischen Versuche referiert, und in meiner Abhandlung, welche im Jahre 1906 erschien[1]), konnte ich schon über 24, im Jahre 1903, anläßlich der Jahrestagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Wien[2]) über 51 geheilte Fälle Rechenschaft geben und konnte die große praktische Bedeutung der Methode noch mehr beleuchten und betonte, daß es wünschenswert sei, daß dieses im Jahre 1897 von *O'Dwyer* empfohlene geniale und auffallende Erfolge bietende Verfahren *in je weiteren* Kreisen geübt werde, damit die unglücklichen „*Canulards*" aus der Praxis der Kinderspitäler möglichst verschwinden.

Gegenwärtig kann ich über *73* solche Beobachtungen berichten, wo bei methodischer Anwendung des präparierten Bronzeheiltubus die prolongierte Intubation zu einem vollständigen Erfolg führte.

Vor Anwendung des präparierten Bronzeheiltubus war in *73* Fällen die Lagedauer des *Ebonittubus* bei den einzelnen Fällen folgende:

---

1) Arch. de Médecine des Enfants. 1906. Nr. 2. S. 65—76.

2) Deutsche med. Wschr. 1913.

60 Stunden	131½ Stunden	141 Stunden	145 Stunden
91 „	131½ „	141½ „	147 „
93 „	132 „	141½ „	148 „
103 „	132 „	141¾ „	152 „
104½ „	133 „	142 „	154 „
107 „	133 „	142¼ „	157 „
108 „	134 „	142¼ „	157½ „
108 „	134 „	142½ „	162 „
108½ „	135½ „	142½ „	164 „
110 „	136½ „	143 „	167½ „
119¼ „	137 „	143 „	177 „
123 „	137½ „	143 „	186¾ „
124 „	138½ „	144 „	186¾ „
129 „	139 „	144 „	187 „
129 „	139 „	144 „	203½ „
129 „	139 „	144 „	244 „
130½ „	139¼ „	145 „	
130½ „	139½ „	145 „	
131 „	140 „	145 „	

Die Lagedauer der Ebonit- und der präparierten Bronzeheiltuben zusammenfassend, war die Tubuslage, in Stunden ausgedrückt, bei meinen 73 Fällen in den einzelnen Fällen folgende:

150 Stunden	206¼ Stunden	235 Stunden	292½ Stunden
178 „	209 „	240 „	324 „
179½ „	211 „	240 „	327 „
180 „	212 „	247½ „	329½ „
180 „	213 „	250 „	349 „
180 „	213 „	254 „	352 „
180½ „	213 „	258 „	352½ „
181 „	213¼ „	262 „	366 „
185½ „	214 „	268½ „	375 „
191 „	214 „	271½ „	389 „
191½ „	215 „	273 „	410 „
194 „	215 „	279½ „	449½ „
196½ „	216 „	282½ „	474½ „
200 „	216 „	283 „	477½ „
200½ „	216 „	283¼ „	546½ „
202 „	216¼ „	285 „	637 „
205 „	223½ „	285 „	
206 „	223½ „	286 „	
206 „	224 „	289 „	

Laut unseren obigen Daten war also das *Minimum* der *Gesamtlagedauer* der Tuben (Ebonittubus + präparierter Bronzeheiltubus) $6 \times 24 + 6 = 150$ Stunden, das *Maximum* aber $26 \times 24 + 14 = 637$ Stunden, und von den obigen 73 Gesamtfällen hat die *Gesamtlage* der Tuben bei *32* Fällen die 10×24 Stunden überschritten.

Von den 73 Fällen habe ich innerhalb 100 Stunden nur in drei Fällen den Ebonittubus durch einen präparierten Bronze-

heiltubus ersetzt; bei den weiteren 70 Fällen ist der Ebonittubus über 100 Stunden im Kehlkopf gelegen, von den 70 Fällen bei 35 über 140 Stunden.

Das Alter meiner 73 Kranken war folgendes:

1 jähriger	3 Fälle	30 Fälle (1- bis 2½jährige)
1¼ „	7 „	
1½ „	7 „	
2½ „	13 „	
3 „	10 „	
3½ „	12 „	
4 „	6 „	
4½ „	8 „	
5 „	2 „	
6 „	2 „	
6½ „	1 „	
Summiert	73 Fälle	

Wie diese Zusammenstellung zeigt, habe ich von meinen 73 Fällen in *40* % in den *ersten zwei Lebensjahren,* dagegen über das vierte Lebensjahr nur in 9,5 % der Fälle den präparierten Bronzeheiltubus angewendet. In den einzelnen Lebensjahren *dominierten daher das zweite und das dritte Lebensjahr,* was in den allgemeinen Erfahrungen der Intubatoren seine Erklärung findet, nach der sich Decubitalgeschwüre im Kehlkopfe intubierter Croupkranken in diesem Lebensalter am leichtesten und somit am häufigsten entwickeln.

Das obige Verfahren haben außer mir auch *Tanturi* in Neapel, *Louis Fischer* in New York und *Burt Russel Shurly* in Detroit versucht. *L. Fischer* hat 10 %iges Ichthyol-Gelatin benützt; *Burt Russer Shurly* benutzte ebenfalls Ichthyol und empfiehlt die Mischung der Gelatine mit Agar, damit der Schmelzpunkt möglichst herabgedrückt werde. Wie ich aus dem Artikel der American Medical Association entnehme (1912, V. LIX No. 12, pag. 1123), konnte *Burt Russel Shurly* unter 500 operierten Croupkranken in 17 Fällen, bei denen die endgültige Entfernung des Ebonittubus nicht möglich war, in 16 Fällen mit diesem Verfahren die endgültige Detubation mit Erfolg ausführen.

In Europa haben in den letzten Jahren *Zuppinger* [1]*), Reich* [2]*), Kaspar* [3]*), Brückner* [4]*)* und noch andere Versuche an-

---

[1]) Jahrb. f. Kind. Bd. 63.
[2]) Jahrb. f. Kind. Bd. 65.
[3]) M. m. W. 1910. Nr. 11.
[4]) Zschr. f. Kind. 1913. Bd. 6.

gestellt; bedauerlich ist es aber, daß man nicht überall mit den *Ermold*schen, nach den Instruktionen *O'Dwyers* modellierten Bronzeheiltuben gearbeitet hat, sondern nur den Halsteil eines einfachen Bronzetubus mit Gelatin überzog und mit Alaun imprägnierte, und hat man selbstverständlich auch deshalb keine so guten Heilerfolge erzielen können als ich und die Amerikaner. *J. Neumann* glaubt in seiner Abhandlung über die diphtherische Larynxstenose, welche im Jahre 1909 erschien (Archiv für Kinderheilkunde), den zwischen mir und ihnen bestehenden Resultatsunterschied aus demselben Umstand erklären zu können.

In meinen obigen 73 Fällen war der Erfolg bei Anwendung der präparierten Bronzeheiltuben ein *vollständiger*, und nachträglich sind nach der endgültigen Detubation, wie ich erfahren habe, nur bei vier Fällen nach Wochen neuerdings auffallende und ernste Atembeschwerden aufgetreten.

Erster Fall: Das 5 jährige Mädchen mit Croup laryngis, war 329½ Std. lang intubiert (141½ Ebonit und 188 präparierter Bronzeheiltubus). Zwei Monate nach der endgültigen Extubation wurde das Kind wieder in das Spital zurückgebracht mit einer mäßigen Larynxstenose, die bei methodischer Anwendung der Intubation (zusammen 120 stündige Tubuslage) gänzlich verschwand.

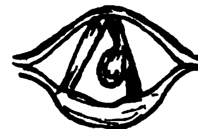


Fig. 1.

Zweiter Fall: Der 4½ jährige Knabe mit Croup laryngis war zusammen 240 Std. lang intubiert (60 Std. Ebonit und 180 Std. präparierter Bronzeheiltubus, und nach 3 Monaten wurde er neuerdings mit stridoröser Atmung ins Spital gebracht. Der laryngoskopische Befund war folgender: Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist mäßig injiziert, auf dem linken Stimmbande ein erbsengroßes breitgestieltes, beim Ein- und Ausatmen flottierendes glattes blaßrotes Gebilde. Laryngoskopia directa und Entfernung der Granulation (Dozent *Paunz*), worauf der Stridor gänzlich verschwindet.

Dritter Fall: Der 6 jährige Knabe, mit Croup laryngis war 247½ Std. lang intubiert (hiervon 139½ Std. mit präpariertem Bronzeheiltubus). 6 Wochen nach der Heilung wurde der Knabe mit stridorösem Atmen neuerdings ins Spital aufgenommen. Der laryngoskopische Befund zeigt eine mäßige narbige Stenose in der subglottischen Gegend, die bei methodischer Erweiterung durch Tubuseinführung nach zweiwöchiger Behandlung gänzlich verschwand. Der Kranke steht seither unter Beobachtung, atmet ganz frei, spricht laut. Gesundheitszustand gut.

Vierter Fall: Das 6 jährige Mädchen (1909), mit Croup laryngis, bei dem die Gesamtlagedauer des Ebonit und Bronzeheiltubus 410 Std. betrug, wurde nach 33 tägigem Spitalaufenthalt geheilt, mit ganz freier Atmung, nur mit mäßig verschleierter Stimme entlassen. Nach vier Wochen wurde das Mädchen neuerdings mit hochgradiger Atemnot, welche angeblich erst seit 24 Std. besteht, ins Spital gebracht. Nachdem es nicht gelang, auch nur den kleinsten Ebonittubus einzuführen, machten wir sofort die Trache-

otomie. Nachher wird methodische Intubation angewendet, und der Kranke konnte nach Verlauf von 6 Wochen dekanuliert, mit geschlossener Trachealfistel fast ganz frei atmend aus dem Spitale entlassen werden. Nach vier Wochen wird das Mädchen neuerdings aufgenommen, weil der Stridor wieder stärker ist, und diesmal würde die methodische Intubation beinahe drei Monate lang fortgesetzt. Die Heilung ist vollständig, wir entlassen das Mädchen am 17. Januar 1911. Das Mädchen wird von Zeit zu Zeit behufs Kontrolle ins Spital gebracht, und ein jedes Mal können wir ganz freies Atmen feststellen. Im Jahre 1913 wird das Mädchen mit Pneumonia crouposa aufgenommen und verweilt im Spital zwei Wochen lang. Kein Stridor. Die Stimme ist ein wenig verschleiert. Wird gesund entlassen. Der laryngoskopische Befund (Dozent *Paunz*) ist folgender: das rechte Stimmband bewegt sich nicht, ist in Medianstellung.

Zu diesen Fällen gesellt sich noch ein fünfter Fall, der jedoch in die obigen 73 geheilten Fälle nicht eingereiht ist, weil ich bei diesem eine vollkommene Heilung nicht erreicht habe.

Das 5 jährige Mädchen mit Croup laryngis war zusammen 448 Std. lang intubiert ($306^1/_2$ Std. Ebonit und $141^1/_2$ Std. präparierter Bronzeheiltubus, und zwei Monate nach der endgültigen Extubation wurde das Mädchen mit den Symptomen einer narbigen Kehlkopfstenose neuerdings in das Spital aufgenommen (Fig. 2) und nachdem nicht einmal der kleinste Tubus eingeführt werden konnte, die Laryngotomie mit Exzision der Narben ausgeführt und nachträgliche, methodische, langdauernde Intubation angewendet, jedoch ohne Erfolg. Das Kind blieb leider ein „*Canulard*".

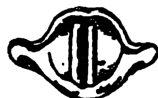


Fig. 2.

Von meinen übrigen Fällen sind alle zweifellos und dauernd und vollkommen geheilt; von diesen kehrte nicht ein einziger mit den Symptomen einer narbigen Kehlkopfstenose in das Spital zurück. Wäre das der Fall gewesen, so würden die Eltern in erster Reihe dort Hilfe gesucht haben, wo man ihre Kinder vorher vor Erstickung gerettet hat.

Der Zufall brachte es mit sich, daß ich gerade die vier von meinen mit prolongierter Intubation geheilten Fällen, bei denen die Tubuslage sich wahrlich auf eine *überlange* Zeit erstreckte, auch nach ihrer Entlassung aus dem Spitale, *$1^1/_2$ bis $4^1/_2$ Jahre lang dauernd* beobachten, resp. unter *ärztlicher Kontrolle* halten konnte. Die skizzenhafte Krankengeschichte dieser vier Fälle teile ich in folgendem mit:

Das $3^1/_2$ jährige Mädchen *Iréne G.* wurde am 12. Mai 1914, vormittag. ins Stefanie-Kinderhospital aufgenommen. Das Kind ist seit 6 Tagen krank, tags vorher ist höchste Atemnot aufgetreten. Gut ernährtes und entwickeltes Kind. Rachen injiziert, rein, ätzender Nasenausfluß, erschwertes Atmen, mäßiges Fieber. Dampfzelt. 9000 J. E. Der Stridor erreicht nachmittags einen so hohen Grad, daß die Intubation unvermeidlich ist. Die kulturelle

Untersuchung des Rachensekrets auf Diphtherie ist positiv. Wie das beiliegende Graphikon (Fig. 3) zeigt, konnte das Mädchen die den ersten zwei Intubationen folgende Tubusentfernung nur Minuten lang aushalten, und da das Kind die auf die dritte Intubation folgende Extubation auch nur $19^1/_2$ Std. lang ausgehalten hat, haben wir nach $135^1/_2$ stündiger Gesamtlagedauer des Tubus den Ebonittubus durch einen mit Alaun imprägnierten Bronzeheiltubus ersetzt.

Die schwarzen Säulen zeigen die Lage des Ebonittubus in Stunden ausgedrückt, immer nach einer Tubuseinführung. Die mit Kreuz bezeichneten schwarzen Säulen veranschaulichen die Dauer der Heiltubuslage immer nach einer Verwendung. Die schraffiert gezeichneten Säulen zeigen die Dauer der Extubation immer nach einer Tubusentfernung. Die doppelte, hohe, schraffiert

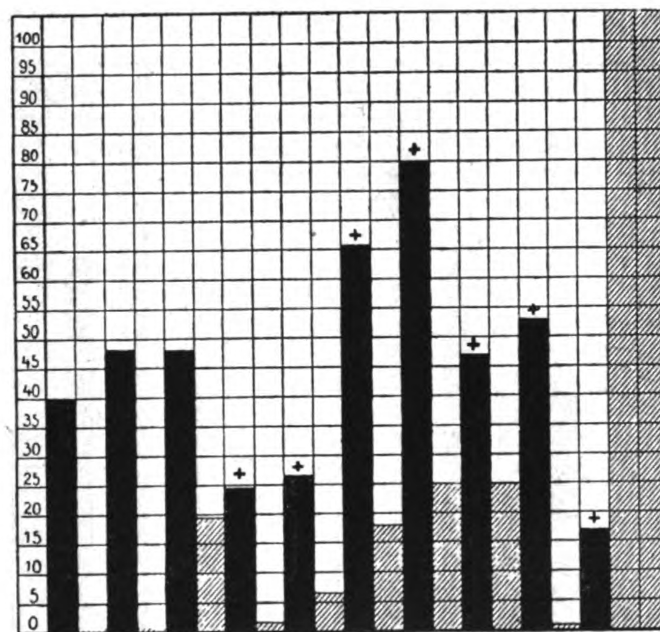


Fig. 3.

gezeichnete Säule am Rande des Graphikons zeigt die endgültige Extubation.

Der Heiltubus wurde während des Verlaufes siebenmal in Verwendung genommen, und ich war schon entschlossen eine sekundäre Tracheotomie auszuführen, als es nach $313^3/_4$ stündiger Gesamtbronzetubuslage gelang, das Kind endgültig zu extubieren. Mit Rücksicht darauf, daß nach der auf die vorletzte Intubation folgenden Extubation infolge eines Stimmritzenkrampfes sofort eine äußerst hochgradige Asphyxie entstand, so daß ich den Tubus sofort wieder einführen mußte, wendete ich vor der Extubation, welche dieser Intubation folgte, Morphin an, in Form einer subkutanen Injektion (1 ccm 1 % Morphinlösung), und ich nehme an, daß ich die endgültige Tubusentfernung am 22. Tage der Spitalbehandlung diesem Verfahren zu verdanken habe. Unsere Aufzeichnungen erwähnen nichts davon, daß auf den Halsteil des Bronzetubus schwärzliche Flecken auch jemals gesehen werden konnten. *Die Gesamttubuslage dauerte bei diesem Falle $449^1/_4$ Std. (Ebonit-*

tubus $135^1/_2$ *Std., Bronzeheiltubus* $313^3/_4$ *Std.)* Das Mädchen duldet die am 4. Juni durchgeführte Extubation gut, und auch die Stimme ist schon am 9. ein wenig vernehmbar. Aus Vorsicht bekommt das Kind noch einige Tage hindurch nach der Extubation Pantoponsyrup. Nachdem das Kind schon seit neun Tagen extubiert ist und ganz frei atmet, wurde es am 13. Juni entlassen. Das Kind halte ich auch ferner unter Kontrolle, und ich überzeugte mich von der vollständigen Heilung. Zuletzt sah ich das Mädchen im November 1918. Das Mädchen entwickelt sich gut, *die Stimme ist kräftig. nicht heiser, Atmung bei Emotion ein wenig laut, sonst ganz ruhig.* Neigt ein wenig zu Katarrhen der oberen Luftwege. Beobachtungsdauer $4^1/_2$ Jahre.

Der $2^1/_2$ jährige Knabe *Andreas S.* wurde am 26. Oktober 1915 frühabends in das Stefanie-Kinderspital aufgenommen mit der Klage, daß er seit zwei Tagen heiser sei und in der vorigen Nacht um Luft ringend atmete. Das Kind ist mittelmäßig entwickelt und mäßig genährt. Auf beiden Ton-

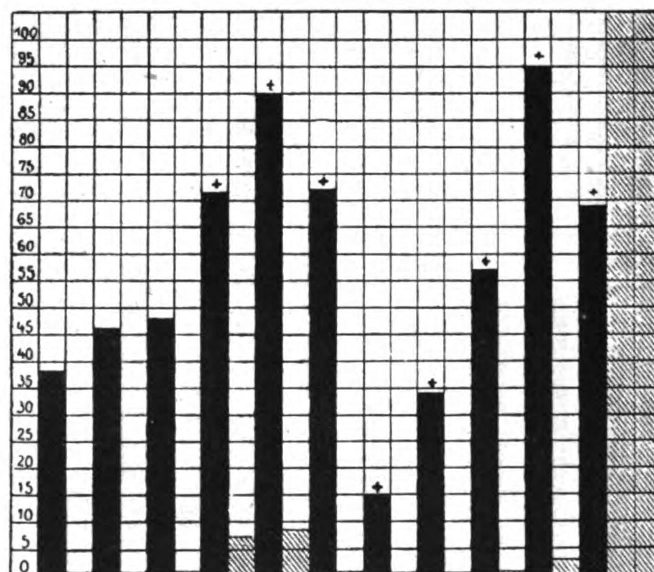


Fig. 4.

sillen sowie auf der Uvula stark ausgebreiteter Diphtheriebelag. In hohem Grade erschwertes Atmen mit starker skrobikulöser und jugulärer Einziehung. Der Kranke ist aphonisch. Mittelmäßige Albuminurie, mäßiges Fieber. Der hochgradige Stridor macht eine sofortige Intubation nötig, worauf die Atmung fast ganz frei wird. Heilserum 9000 Immunitätseinheiten. Dampfzelt. Wie das beiliegende Graphikon zeigt (Fig. 4), hat der Kranke die auf die beiläufig jeden zweiten Tag durchgeführten Intubationen folgende dreimalige Extubation nur einige Minuten hindurch ausgehalten. Nach 133-stündiger Gesamttubuslage haben wir statt Ebonittubus mit Alaun imprägnierte Bronzeheiltuben angewendet. Der Heiltubus wurde im ganzen achtmal in Anwendung gebracht, und wir waren bereits entschlossen, die sekundäre Tracheotomie durchzuführen, als es nach *504 stündiger Bronzetubuslage, resp. 637 stündiger Gesamttubuslage* gelang, den Kranken endgültig zu extubieren. Die Atmung ist nach der Extubation noch ein wenig stridorös, wird aber nach einigen Tagen ganz ruhig. In der Nacht am 11. Dezember tritt beim

Kinde unerwartet neuerdings ein heftigerer Stridor auf, der aber bei Anwendung eines Dampfzeltes bis morgen verschwindet. Am 30. Dezember wurde er entlassen, nachdem er schon seit dem 25. November, also seit mehr als einem Monat ohne Tubus war. Das Allgemeinbefinden ist bei der Entlassung anstandslos, das Kind *atmet ruhig, nur bei Erregungen wird die Atmung etwas lauter*. Die Stimme ist noch ziemlich heiser. Den Kranken verfolge ich seither mit Aufmerksamkeit, und sooft ich ihn sah, überzeugte ich mich von seiner *vollkommenen* Heilung. Zuletzt habe ich ihn Ende November 1918 gesehen. Das Atmen ist nur wenig hörbar, der Brustkorb normal gewölbt. Die Stimme ist ein wenig verschleiert, tiefe Altstimme. Die Nächte sind ruhig. Entwicklung vorzüglich. *Beobachtungsdauer 3 Jahre.*

Der 10 Monate alte Säugling *Julius L.*, von mittelmäßiger Ernährung und Entwicklung, wurde am 24. März 1917 mit einer so schweren Stenose der oberen Luftwege in das Stefanie-Kinderspital aufgenommen, daß eine

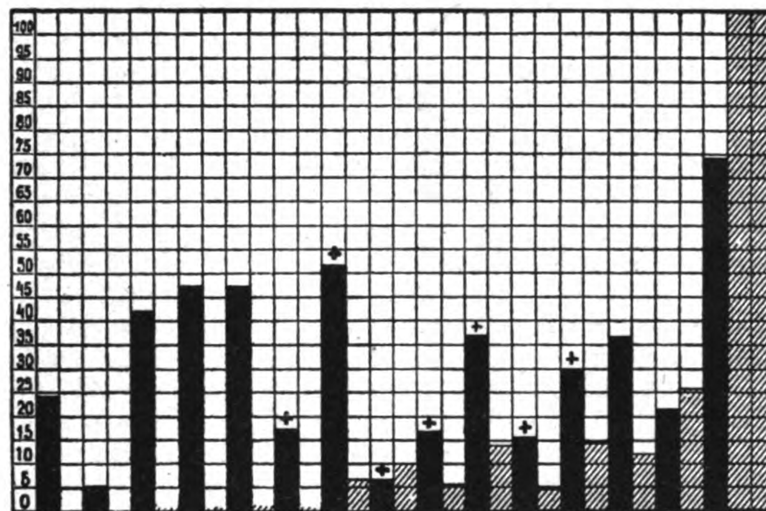


Fig. 5.

sofortige Intubation vorgenommen werden mußte. Die Rachengebilde sind injiziert, rein. Die kulturelle Untersuchung auf Diphtherie ist positiv. Dampfzelt 6000 Immunitätseinheiten. Nach der Intubation wird das Atmen ganz frei. Die 1. und 2. Intubation war von verhältnismäßig kurzer Dauer, weil der Kranke in beiden Fällen den Tubus expektorierte. Die beiden Extubationen duldete der Kranke kaum einige Sekunden. Die auf die 3., 4. und 5. Intubation (42-, 46 stündige Tubuslage) folgende Extubation hielt er auch nur Minuten aus. Nach 167 stündiger Gesamttubuslage wenden wir zum ersten Male den mit Alaun imprägnierten Heiltubus an, welchen wir zusammen siebenmal in Anwendung brachten, öfters insofern mit Hindernissen, als der Kranke kaum nach einigen, resp. nach mehreren Stunden den Tubus expektorierte (s. Fig. 5) und konnte eine dauernde Tubuslage im Kehlkopf, was zwar sehr wünschenswert gewesen wäre, nicht durchgeführt werden. Nach 175 stündiger Bronzetubuslage wendeten wir neuerdings einen Ebonittubus an, welcher diesesmal dreimal eingeführt wurde, bis endlich am 24. Tage der Behandlung, nach 474½ *stündiger Gesamttubuslage*

(167$^1/_2$ Stunden Ebonittubus und 175 Stunden Bronzetubus und 132 Stunden Ebonittubus) die endgültige Extubation gelungen ist. Die häufige Expektoration der Tuben hat uns wiederholt in Versuchung gebracht, eine sekundäre Tracheotomie durchzuführen. Wir bemerken, daß der Bronzetubus nach der Extubation auch kein einziges Mal schwärzliche Flecken zeigte.

Nach der endgültigen Extubation war das Atmen noch ein wenig laut, schon nach einigen Tagen wird jedoch das Atmen ganz richtig und auch die Aphonie des Kindes beginnt zu schwinden. Am 9. Mai entlassen wir das Kind *geheilt, nachdem es 22 Tage lang in extubiertem Zustand war.* Zuletzt sah ich es am 11. September 1918. Das Kind entwickelt sich gut, etwas blaß, Brustkorb ein wenig rachitisch. *Die Atmung frei, die Stimme kaum verschleiert.* Neigung zu Katarrhen nicht auffallend. *Beobachtungsdauer 1$^1/_2$ Jahre.*

Das 10 Monate alte Kind *Marie F.* wurde am 11. November 1915 mit Croupsymptomen und mit der Anamnese in das Stefanie-Kinderspital aufgenommen, daß das schwere Atmen seit 24 Stunden vorhanden sei. Gut genährtes, ein wenig rachitisches Kind. Der Rachen ist injiziert, rein. Die Stenose ist so hochgradig, daß die Intubation schon eine halbe Stunde nach der Aufnahme notwendig wird. Wie das beiliegende Graphikon (s. Fig. 6) zeigt, schien es nach der dritten Intubation, daß das Kind nach 133 stündiger Gesamttubuslage endgültig extubiert werden kann, wir täuschten uns jedoch, denn 73 Stunden nach der Extubation machte der in hohem Grade beängstigende neuerdings aufgetretene Stridor eine Reintubation nötig, welche diesmal nicht mit dem Ebonittubus, sondern mit einem präparierten Bronzeheiltubus durchgeführt wurde. Daß die Anwendung des Heiltubus am Platze war, rechtfertigte sich so, daß, als wir nach 71 stündiger Lage den Tubus entfernten, am Halsteil des Tubus *ein 2 mm breiter schwärzlicher Streifen* sichtbar war, was, wie bekannt, ein zweifelloses Zeichen eines Dekubitalgeschwüres ist. Wie wir aus dem Graphikon ersehen, haben wir den mit Alaun imprägnierten Bronzeheiltubus fünfmal angewendet, bis wir endlich am *34. Tage* der Krankheit das Mädchen *endgültig* extubieren konnten. Die Atmung der kleinen Kranken ist noch einige Zeit ein wenig stenotisch, dann tritt nur bei Erregung ein mäßiger Stridor auf, bis endlich die Atmung dauernd ruhig wird. Die Stimme ist noch längere Zeit hindurch heiser. Am 26. Dezember entlassen wir das Kind *geheilt*, nachdem es schon *11 Tage* lang ohne Tubus atmete. Nach 6 Monaten am 15. Juni 1916 wird das Kind neuerdings mit stenotischen Symptomen in das Spital gebracht, doch nach zwei Tagen hört der Stridor auf, und der dumpfe trockene Husten lockert sich. Die laryngoskopische Untersuchung war leider wegen der Unruhe des Kindes nicht möglich. Das Kind steht seit dieser Zeit fortwährend in unserer Beobachtung, indem die Mutter es zeitweise behufs Kontrolle in das Spital bringt, und wir können feststellen, daß die Heilung eine *vollständige ist**[23]*). Die Gesamttubuslagedauer war bei dem Kinde 477$^1/_2$ Stunden,* hiervon entfallen auf Ebonittubus 134 Stunden, auf präparierten Bronzeheiltubus 343$^1/_2$ Stunden. Daß die Stenose bei der Aufnahme zweifellos diphtheritischer Natur war, bestätigte der am 11. November durchgeführte, positive bakteriologische Befund. Beobachtungsdauer *3 Jahre.*

Im Monate November 1918 habe ich das Mädchen wegen Kontrolluntersuchung zu mir beschieden. Meine Protokollsaufzeichnungen von dieser

Untersuchung sind die folgenden: Stimme minimal heiser, bei Erregung ein sehr mäßiger Stridor, Brustkorb normal entwickelt, allgemeine Entwicklung anstandslos.

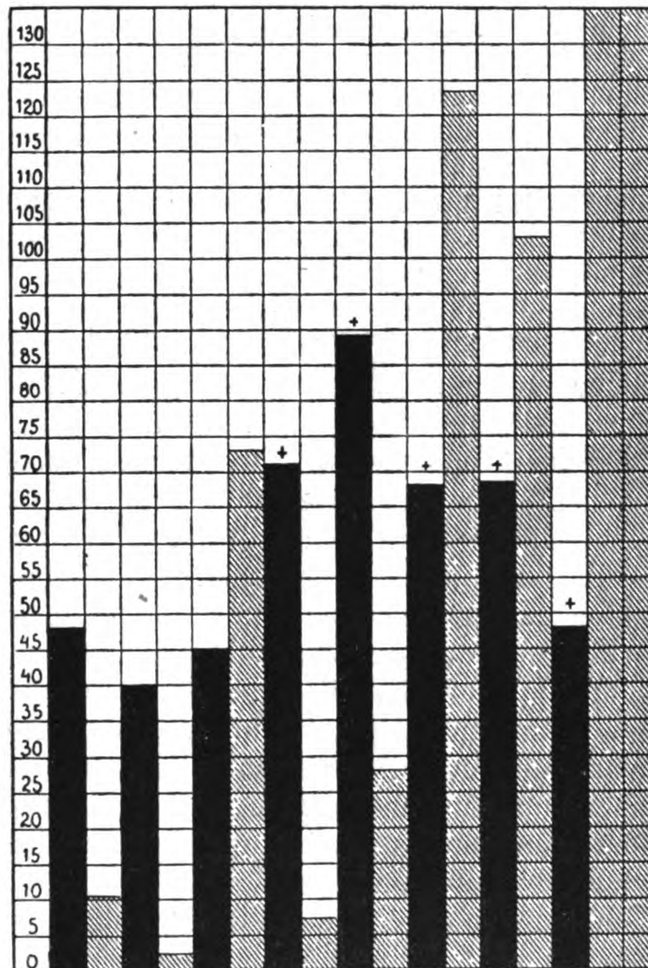


Fig. 6.

XVIII.

(Mitteilung aus der Universitäts-Kinderklinik *[Stefanie-Kinderspital]* zu Budapest [Direktor: Prof. Dr. *J. v. Bókay].)*

Die kongenitalen Atresien des Zwölffingerdarmes.

Von

Dr. AUREL v. KOÓS,
Chef-Chirurg des Stefanie-Kinderspitales.

Eines der interessantesten Kapitel der Entwickelungsanomalien, welches die kongenitalen Darmatresien behandelt, regt nicht nur durch seinen abwechslungsvollen Inhalt, sondern auch wegen seiner hervorragenden Bedeutung für die Existenz des Individuums zu eingehendem Studium an. Unter den kongenitalen Atresien sind die Dünndarmatresien verhältnismäßig seltener (nach der Zusammenstellung von *Leichtenstern* entfallen auf 375 Coecumatresien 10 Dickdarm- und 74 Dünndarmverschlüsse), und auch in diesen Fällen wurde die Diagnose bisher viel häufiger anläßlich der Sektion post mortem, als vom Kliniker in vivo festgestellt. Dieser Umstand findet darin seine Erklärung, daß eines der kardinalen Symptome der höher liegenden Darmatresien, das andauernde Erbrechen bei dem ohnehin schwach entwickelten, häufig auch mit anderen kongenitalen Entwicklungsanomalien behafteten Neugeborenen, der in kurzer Zeit, binnen wenigen Tagen zugrunde geht, auch als Folge einer Ernährungsstörung betrachtet werden kann. Eine Sektion findet nicht statt, und die wahre Todesursache bleibt dann verborgen. Dieser Umstand erklärt auch die verhältnismäßig geringe Zahl der in der Literatur bisher angeführten Fälle. Mit dieser Frage haben sich bei der Zusammenstellung der einschlägigen Literaturangaben bisher folgende Autoren beschäftigt: *Silbermann* sammelte 57 Dünndarmatresien, von diesen beziehen sich 24 auf das Duodenum (1882), *Gärtner* (1883) fand 65, *Schlegel* (1891) 83 Fälle, von diesen waren 29 Duodenalatresien. *Kuliga* (1903) behandelt 185 Dünndarmatresien, *Kreuter* (1905) 161 Fälle, von diesen beziehen sich 58 auf das Duodenum, *Karpa* (1906) zählt 192 Dünndarmatresien auf und erwähnt unter diesen 49 Duodenalatresien.

Meusburger schließlich (1910) fand unter 195 kongenitalen Dünndarmatresien 55 Fälle, die sich auf das Duodenum bezogen.

Für die Zahl der kongenitalen Dünndarmatresien bietet das aufgearbeitete Material des Findelhauses in St. Petersburg interessante Aufschlüsse, wonach unter 150 000 sezierten Leichen 9 Dünndarmatresien gefunden wurden. *Theremin*, der das Material des Wiener Findelhauses aufgearbeitet hat (1877), fand unter 111 541 sezierten Säuglingen 2 kongenitale Dünndarmatresien. Die Differenz zwischen diesen beiden Verhältnisziffern findet eine Erklärung in dem Umstand, daß im Findelhaus von St. Petersburg alle Säuglingsleichen seziert wurden, wogegen in Wien die Sektion nicht obligatorisch war. Nach den Angaben der Literatur entfallen auf 2 Millionen Lebendgeborene 118 Dünndarmatresien (*Braun:* Deutschland 1899), was eine ziemlich ansehnliche Ziffer ist, wenn sie auch nur Wahrscheinlichkeitswert besitzt.

Wenn wir die in der Literatur behandelten kongenitalen Dünndarmatresien und die unter diesen angeführten Duodenalatresien zusammenzählen, finden wir, daß die letzteren 30 % sämtlicher Dünndarmatresien ausmachen [nach der Berechnung von *Tandler* (1902) 37,5 %], so daß nahezu ein Drittel aller Fälle auf die kongenitalen Duodenalatresien entfällt. Wir erhalten aber eine wesentlich verschiedene Verhältnisziffer, wenn wir dem Gedankengang *Tandlers* folgen, der über 94 Fälle referierte und auch die Länge der einzelnen Darmabschnitte bei der Feststellung der Häufigkeit des Vorkommens der kongenitalen Duodenum-Atresien in Betracht zog. *Tandler* führte nämlich zur Feststellung der Länge des Duodenums, Jejunums und Ileums genaue Messungen durch und verglich die Häufigkeit der kongenitalen Atresien der einzelnen Darmabschnitte mit diesen Ziffern. So erhielt er an Stelle der früher erwähnten Verhältnisziffer von 37,5 : 62,5 die Ziffer 39,6 : 1, d. h. daß auf jeden Fall von kongenitaler Atresie, der auf einen, der Länge des Duodenums entsprechenden Dünndarmabschnitt entfällt, mehr als 39 Duodenumatresien entfallen, d. h. daß diese letzteren 39 mal häufiger auftreten, als die kongenitale Dünndarmatresie. Eine ähnlich hohe Verhältnisziffer fand auch *Odermatt*, der die Zahl der auf Duodenum, Ileum und Jejunum entfallenden Atresiefälle mit der in Zentimetern ausgedrückten Länge der entsprechenden Darmpartien bei Neugeborenen dividierte.

Die Zahl der in der Literatur publizierten Fälle von kongenitalen Dünndarmatresien beträgt beträchtlich mehr als 200; 65 dieser Fälle beziehen sich auf das Duodenum; die überwiegende Mehrzahl der Fälle betrifft totale Atresien, und nur in einem geringen Bruchteil finden sich mehr-minder erhebliche Stenosen, welche die Darmpassage nicht vollkommen ausschließen. Die Lebensfähigkeit dieser letzteren Fälle ist natürlich um so geringer, je stärker die Stenose, und sie weisen weniger ausgesprochene Symptome auf, eben deshalb ist in diesen Fällen die Feststellung der Diagnose in vivo noch schwieriger. Die kongenitale Duodenalstenose ist übrigens nur als inkomplette Atresie zu betrachten, deren Symptome nicht derart charakteristisch sind, daß sie eine besondere Darstellung bedürfen würde; eben deshalb wollen wir uns nur mit den kompletten Atresien beschäftigen. Nachstehend beschreibe ich einen von uns beobachteten Fall von inkompletter kongenitaler Duodenumatresie:

A. M., 13 Monate altes Mädchen, ausgetragen, entwickelt sich sehr schwach, seit der Geburt sehr häufiges Erbrechen, besonders nach der Nahrungsaufnahme, häufige Ernährungsstörungen. Bei der Aufnahme am 7. Juni 1917 beträgt das Körpergewicht des sehr schwach entwickelten und ernährten Mädchens 5500 g; zwei untere Incisivi, Lingua geographica. Unterleib mäßig vorgewölbt, weich, keinerlei abnorme Resistenz in demselben palpierbar. Magen und Darmkonturen nicht sichtbar. Am Tage nach der Aufnahme fünfmal flüssiger Stuhlgang, zweimal ziemlich ergiebiges Erbrechen. Nach einigen Tagen gewann der Stuhl auf Diätbehandlung die normale Konsistenz, das Erbrechen sistierte. Zeitweilig tritt wohl noch Erbrechen auf, die Entwicklung des Kindes setzt aber bei gutem Appetit ein; das Körpergewicht ist am 14. Juli 6200 g. Kurz darauf wieder häufiges Erbrechen, täglich 4—5 mal, aber nicht unmittelbar nach den Mahlzeiten. Das Erbrochene erscheint als eine sehr profuse wässerige Flüssigkeit, beim Erbrechen ist an der Bauchwand über der Magengegend eine flache, kindesfaustgroße Vorwölbung sichtbar, die langsam nach rechts fortschreitet, sodann wieder auftritt und wellenförmig nach rechts zieht (Magenkonturen). Diese Magenkontraktionen erscheinen auf leichtes Beschlagen der Magengegend lebhafter und charakteristischer. Das Erbrechen tritt nunmehr 4—5-mal täglich auf, jedesmal mit der Entleerung einer sehr reichlichen wässerigen Flüssigkeit. Das Kind nimmt abermals ab, trotz des guten Appetits und des regelmäßigen Stuhlganges ist das Körpergewicht am 2. August 6000 g. Unter Annahme von Pylorusstenose (Hypertrophia musc. Pylori) entscheiden wir uns für einen möglichst baldigen operativen Eingriff. Am 4. August in Chloroformnarkose Laparotomie in der Mittellinie (Proc. xyphoid.-Nabel). Bei der Eröffnung des Abdomens erscheint ein großes, drei mannesfaustgroßes schlaffes dickwandiges, sackförmiges Gebilde welches durch eine zwei Finger breite Einschnürung in eine linke, größere und eine rechte halb so große Partie geteilt ist und als Sanduhrmagen imponierte. Das Lig. hepatogastricum ist auffallend elongiert und schlaff und gestattet der linken Hälfte

des sanduhrförmigen Sackes weite Bewegungsfreiheit, während die rechts liegende Portion — wie sich herausstellte, war das der obere horizontale Ast des Duodenums — durch ein fingerbreites, dünnes, faseriges Gebilde an die untere Leberfläche fixiert ist. Dünndärme und Dickdarm sind nicht kollabiert, und nachdem wir im Verlauf der Därme kein palpierbares Hindernis finden, nehmen wir an, daß das früher erwähnte faserige Gebilde (eine Partie des Lig. hepato-duodenale?) das temporäre Hindernis für die Entleerung des Magens und Duodenalabschnittes bildet, indem es zeitweilig eine scharfe Winkelstellung des Duodenums verursacht. Eine Gastroentero-Anastomose wagen wir wegen des stark herabgekommenen Zustandes des Kindes nicht durchzuführen, und so lösen wir auf Grund unserer erwähnten



Hypothese nur das fixierende Band, und zwar zum Teil stumpf, zum Teil scharf ab und beendigen damit die Operation.

Das Kind überstand die Operation gut, erbrach nach derselben nur einmal, was vornehmlich der Narkose zugeschrieben werden konnte. Die Bauchwunde heilte per primam intentionem, und nachdem die Patientin in den ersten 10 Tagen nach der Operation keinesmal erbrach und der Stuhl normal war, das Allgemeinbefinden aber vollkommen gut erscheint, entlassen wir das Kind. Nach zwei Monaten wird das Kind abermals vorgestellt mit der Klage über häufiges Erbrechen und sehr häufigen wässerigen fötorösen Stuhlgang. Nach der Aufnahme in das Spital starb das Kind sehr bald unter enteritischen Symptomen in einem eklamptischen Anfall.

Der auf den Magen und Duodenum bezügliche Teil des Sektionsprotokolls lautet (Univ.-Prof. Dr. *Koloman v. Buday*):

Der Magen sehr erheblich erweitert, zeigt nahezu die Größe des Magens eines Erwachsenen. Eine geringe Verdickung des Bauchfells findet sich nur in der Gegend der kleinen Kurvatur. Bei der Abtastung der großen Kurvatur finden wir eine Einschnürung, durch welche die ganze Erweiterung in eine obere größere und eine untere kleinere Partie zerfällt. (Siehe die beiliegende Abbildung.) Die Länge der oberen Partie beträgt an der großen Kurvatur gemessen 38 cm, der unteren Partie 17 cm. Der größte Umfang der oberen Erweiterung ist 23, der unteren 19 cm, jener der dazwischen liegenden Einschnürung 14 cm. Der Magen zeigt bei der Eröffnung eine ziemlich dicke, muskulöse Wand. An der Einschnürungsstelle zwischen den beiden Erweiterungen findet sich die Muskulatur ringförmig noch erheblicher verdickt und ragt nach innen hervor, wie das in der Pylorusgegend der Fall zu sein pflegt. Die untere Erweiterung verengt sich nach unten hin trichterförmig und wird stufenweise so eng, daß sie schließlich nur mit einer stärkeren Sonde passierbar ist. Die Lumenweite dieser Striktur beträgt nur 8 mm. Das anschließende Duodenum ist sehr dünnwandig, das innere Lumen beträgt ungefähr 25 mm.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt, daß die sanduhrförmige Einschnürungsstelle dem Pylorus entspricht, indem die Submucosa gleich unterhalb dieser Stelle, in der Nähe des pylorusförmigen Muskelringes typische Brunnersche Drüsen enthält, die von der Schleimhaut durch die Muscularis mucosae separiert sind, wogegen in der über dem Muskelring liegenden Partie keine Brunnerschen Drüsen zu finden sind. Hieraus geht hervor, daß die unterhalb der sanduhrförmigen Einschnürung liegende kleinere untere Ausbuchtung durch die obere erweiterte Partie des Duodenums gebildet wird, in der Wand dieses unteren, durch das Duodenum gebildeten Sackes konnten mit dem Mikroskop ebenfalls Brunnersche Drüsen gefunden werden, aber in geringerer Anzahl als unmittelbar unter dem Pylorus.

Demzufolge war *eine angeborene hochgradige Duodenalstriktur in der Partie oberhalb der Papilla duodeni vorhanden.* Über der Striktur ist das Duodenum stark erweitert, ebenso auch der Magen, die kräftige Pylorusmuskulatur leistete aber dem Fortschreiten der Erweiterung Widerstand.

Bei der *Lokalisation* der kongenitalen Dünndarmatresien fällt es auf, daß die Atresie sich nahezu immer an Stellen findet, die für die Entwicklungslehre bedeutungsvoll sind, so: bei der Einmündung der Ausführungsgänge der großen Drüsen (Leber, Pankreas) in den Darm, bei der Flexura duodeno-jejunalis, wo das Duodenum die Wurzel des Mesenteriums überschreitet, bei der Abzweigung des Ductus omphalo-mesentericus und bei der Valvula Bauhini. Die häufigste Stelle der Atresien am Duodenum selbst ist die Umgebung der Vaterschen Papille, die häufigste Lokalisation der Atresien, und zwar nach den Literaturangaben in mehr als Dreiviertel der Fälle; in einem kleinen Teil die Flexura duodeno-jejunalis, sehr selten

aber dehnt sich die Atresie auf die ganze Länge des Duodenums aus. Wir unterscheiden ferner zwischen den oberhalb und den unterhalb der Vaterschen Papille lokalisierten Atresien, die letzteren kommen erheblich seltener vor. Von den 46 kongenitalen Duodenalatresien, die *Kuliga* zusammengestellt hat, waren 26 suprapapilläre, 8 infrapapilläre, in 4 Fällen fand sich die Atresie an der duodeno-jejunalen Grenze, in 2 Fällen aber erstreckte sich die Atresie auf die ganze Länge des Duodenums, in 6 Fällen fehlen Angaben über die Lokalisation.

Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt unterscheiden wir nach der Einteilung von Forssner drei Formen der kongenitalen Duodenalatresien. Die Abschließung wird durch eine dünne Membran verursacht, die zumeist aus einer Schleimhautschicht und einer submukösen Schicht besteht, viele betrachten sie als zwei zusammengewachsene oder als eine stark hypertrophisierte Kerkring-Falte. Die übrigen Duodenalschichten (Muskularis, Serosa) sind bei dieser Form vollkommen unversehrt. 1903 beschrieb *Preisich* eine solche Atresie aus unserem Spitalsmaterial, in diesem Fall wurde die Atresie durch eine doppelte Membranfalte verursacht, die beiden Membranen standen in einer Entfernung von 3 mm voneinander an der Grenze des oberen horizontalen und des absteigenden Duodenumastes. An beiden fand sich eine kleine Öffnung, diese fielen aber nicht in die gleiche Achse, so daß die Darmpassage sistierte, was soweit ging, daß der Darm bei der Sektion selbst das eingegossene Wasser nicht passieren ließ. Solche durch membranöse Scheidewände verursachte Atresien beschrieben ferner: *Wyss, Theremin, Weber, Dinkler, Hempel, Edington, Perry* und *Shaw* usw.

Bei der zweiten, häufigsten Form besteht das Duodenum aus zwei blind endigenden Darmsäcken, die miteinander durch einen zumeist einige Zentimeter langen, soliden dünnen Strang verbunden sind. Dieser Strang zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung seröse, muskuläre und submuköse Schichten, so daß der Darmursprung des Stranges zweifellos ist. Manchmal ist der Strang für die Sonde passierbar, und wenn das Lumen weit genug ist, so daß der Darminhalt passieren kann, stehen wir einer inkompletten Atresie gegenüber, wie auch der von uns beobachtete und vorher beschriebene Fall eine solche war. *(Ferber, Franke, Hempel, Sondén, Theremin, Trapp, Wünsche, Wyss.)*

Unter den Atresien dieser Gruppe unterscheiden wir solche,

wo die Vatersche Papille unterhalb der Atresie liegt und solche, wo sie über denselben zu finden ist, diese letztere Lokalisation der Atresie ist viel seltener (die Fälle von *Weber, Wyss, Ernst*). Diese Differenzierung besitzt mehr nur anatomisches Interesse, klinisch nur insofern, daß in solchen Fällen das Erbrochene mit großen Mengen von Galle vermischt zu sein pflegt. Ebenso besitzen auch jene Atresien dieser Gruppe anatomisches Interesse, wo der Gallengang sich geteilt hat und der eine Ast in den oberen, der andere in den unteren Duodenumsack mündet; obwohl die beiden Darmsäcke voneinander total abgeschlossen sind, können sie miteinander im Wege des doppelten Gallenganges dennoch kommunizieren. Solche Fälle sind von *Hauser, Karpa, Theremin* beschrieben worden. Die dritte, in dieser Gruppe vorkommende Variante ist, daß der Kopf des Pankreas die dünne, strangförmige, hypoplastische Darmpartie vollkommen umfaßt, so daß mehrere Forscher darin die Ursache des Zustandekommens der Atresie erblickten, obwohl *Serr* bei Sektionen wiederholt den Mittelteil des Duodenums vom Pankreaskopf vollkommen umfaßt fand, ohne daß eine Atresie oder auch nur eine Stenose des Duodenums vorhanden gewesen wäre (die Fälle von *Heymann, Mikulicz, Mohrmann, Serr, Voron, Walz*).

In die dritte Gruppe zählt *Forssner* jene Atresien, wo die beiden Duodenumsäcke voneinander vollkommen abgesondert sind, die unter- oder nebeneinander liegen, wie bei Darmresektionen die beiden durch Nähte abgeschlossenen, blind endigenden Darmsäcke, oft nur durch Bindegewebe locker verbunden. Diese dritte Gruppe kann eigentlich nur als Untergruppe der zweiten Gruppe betrachtet werden, denn es ist leicht möglich, daß der dünne fibröse Strang, der die beiden blind endigenden Darmsäcke verbindet, einerseits infolge der Zerrung des allzu prall gefüllten, gespannten, blasenförmigen, proximalen Duodenumsackes, andererseits infolge der Darmperistaltik zerreist, so daß später jede Spur der einstigen Verbindung verschwindet. Einen diesbezüglichen Fall beschreibt *Hess* (1897).

Sehr interessant, aber keineswegs einheitlich ist die Erklärung des Entstehens der kongenitalen Duodenalatresie, diese Frage hat die Beschreiber solcher Fälle immer sehr lebhaft beschäftigt und oft zur Aufstellung ziemlich phantastischer Hypothesen verleitet.

Das Zustandekommen der Duodenum-, respektiv der Dünndarmatresien wird auf zwei Ursachen zurückgeführt, und zwar auf die pathologischen Veränderungen der Embryonalperiode

und auf Entwicklungsanomalien. Von diesen letzteren führen wir die Anschauung von *Billard* (1888) an, seiner Ansicht nach entsteht, wenn die Vereinigung von zwei benachbarten Darm-Segmentteilen infolge irgendeiner hindernden Ursache unterbleibt, die Atresie, indem er auf Grund der damaligen Kenntnisse der Entwicklungslehre davon ausging, daß der Darmapparat sich primär aus mehreren Segmentteilen entwickelt. Bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse, wo wir wissen, daß der Darmkanal sich als ein einheitliches Rohr entwickelt, entfällt diese Anschauung von selbst.

Eine der pathologischen Ursachen ist die Achsendrehung des Mesenteriums oder des Darmes *(Gaertner, Haecker)*, hierdurch könnten natürlich nur Dünndarmatresien herbeigeführt werden, nachdem der größte Teil des Duodenums an die hintere Bauchwand fixiert ist; aus demselben Grund bezieht sich auch die von *Braun, Chiari, Karpa, Späther* beschriebene und auch durch mikroskopische Untersuchungen bestätigte sogenannte Invaginationstheorie auf das Entstehen der Duodenumatresie nicht, nach welcher Theorie die Darminvagination auch in der fötalen Periode auftreten kann, wo sich dann die Atresie nach der Abstoßung des Invaginatums entwickelt. Mehrere Autoren ziehen die in der Fötalperiode abgelaufene Peritonitis und deren Folgen, die Verklebungen, Bildung von Bändern als Ursache der Atresie heran, die hervorragenden Vertreter dieser Anschauung sind: *Fiedler, Küttner, Simpson, Theremin*. Die Gegner dieser Theorie (*Schottelius, Kreuter* u. a.) heben dagegen mit Recht das Argument hervor, daß damit die Umwandlung des Darmes in einen fibrösen Strang keine Erklärung findet. Gegen die Theorie spricht auch, daß die Lokalisation der Stenosen an den Prädilektionsstellen ziemlich stabil ist, was mit der Peritonitistheorie absolut nicht zu erklären wäre. *Schottelius* findet die Ursache in einem seiner Fälle in luetischer Hepatitis und Perihepatitis, andere wieder finden die Ursache, die zur Darmverwachsung und so zur Darmatresie führte, in einer in der Embryonalperiode abgelaufenen Enteritis *(Hempel)*.

Die Heranziehung von Entwicklungsanomalien zur Erklärung des Entstehens von Duodenumatresien erscheint gleichfalls als gekünstelt, und ergibt keine einheitliche Ursache. Von diesen wollen wir erwähnen den allzulange restierenden Ductus omphalo-mesentericus und das Meckelsche Diverticulum, die infolge von Darmzerrung Atresie herbeiführen *(Ahlfeld, Trelat)*. *Wyß* und *Okinczye* erblicken die Ursache der Atresie in der

mangelhaften Ausbildung des zum atretischen Darm führenden Blutgefäß-Systems, fraglich bleibt aber, ob diese mangelhafte Ausbildung nicht eben die Folge der rudimentären Entwicklung der betreffenden Darmpartie ist. *Gravitz*, *Valentin*, *Späther* und *Wyß* sehen in der membranösen Darmfalte, welche die Atresie verursacht, eine vergrößerte oder zwei zusammengewachsene Kerkringfalten, was gleichfalls eine erkünstelte Erklärung ist, denn wir müßten dabei voraussetzen, daß zur selben Zeit irgendeine entzündliche Veränderung auch die Epithelschicht der Kerkringfalte zerstört hat, und daß das Zusammenwachsen derart möglich wurde. *Beneke* dagegen findet die Ursache der Atresie in der kräftigen Wucherung des Lebergewebes in der Umgebung der Vater-Papille.

Die vollkommene Gleichmäßigkeit des anatomischen Bildes und die typische Lokalisation der beobachteten Duodenumatresien zwingt uns dennoch, eine einheitlichere Ursache zu suchen, damit wir die überwiegende Mehrzahl der Duodenumatresien pathogenetisch verstehen können. Der erste, der eine einheitliche Erklärung für das Zustandekommen der Darmatresien fand, ist *Tandler*. Er beobachtete bei seinen embryologischen Studien, daß das fötale Darmlumen in einer bestimmten Periode des Fötallebens infolge der Überwucherung des Epithels vollkommen atretisch und ausgefüllt ist, und er stellte die Hypothese auf, daß *die Ursache der kongenitalen Darmatresien die Stabilisierung dieser embryonalen Atresie ist*. Die Hypothese *Tandlers* wurde von *Kreuter* weiter entwickelt; dieser untersuchte 10 menschliche Embryonen im Alter von 5 bis 10 Wochen in Serienschnitten, also Embryonen jener Periode, in welcher die Entwicklung der Darmzotten abläuft. Bei dem jüngsten, fünf Wochen alten Embryo ist das Duodenallumen weit, gut passierbar, später verengt sich das Darmlumen infolge der Vermehrung der epithelialen Elemente.

Bei den mittleren Gliedern dieser Embryonenreihe erreicht die Wucherung des entodermalen Epithels einen solchen Grad, daß das Lumen verschwindet und die entodermale Decke ihren Epithelcharakter verliert. Bei den 7—8 Wochen alten Embryonen bilden sich zwischen den Decken bereits Höhlen, die miteinander verschmelzen, so wird das Darmlumen neuerdings gebildet, inzwischen gehen aber die Deckzellen nicht zugrunde, sie ordnen sich nur zum Epithel. Der Darm benützt das bei dem Entstehen der embryonalen Atresie vorhandene Zellenplus zum Ausbau des Darmes in die Breite und Höhe. Unter-

bleibt die Rückbildung (Lösung) der normalen Atresie, so entsteht die definitive Atresie, oft auch multipel; erfolgt die Lösung nur teilweise, so ist eine Stenose die Folge. *Zwischen der kongenitalen Atresie und der fötalen, physiologischen Atresie besteht daher ein kausaler Zusammenhang.* Bei der Beurteilung kommt zwei Erscheinungen entscheidende Bedeutung zu. Die eine ist das mit Rücksicht auf die Kürze des Duodenums unverhältnismäßig häufige Auftreten (39,6 mal häufiger, als im Dünndarm) der Atresie daselbst, insbesondere in der Nähe der Vaterschen Papille (in mehr als drei Vierteln aller Duodenalatresien), was der hemmenden Wirkung der gesteigerten Wachstumsenergie der großen Drüsen (Leber, Pankreas) auf die Entwicklung des Duodenums zugeschrieben werden kann. Die andere Erscheinung ist das im Anschluß an die Duodenumatresie sehr häufig auftretende Vorkommen von anderen Entwicklungsanomalien; hier will ich einen einschlägigen Fall von *Wyß* erwähnen, wo neben Atresie Hydrorachis, Pes varus vorhanden waren, in einem Fall von *Odermatt* fanden sich doppelseitig Klumphände, die spontane Amputation des rechten Oberschenkels, Epyspadiasis und Syndaktylie. Im Fall von *Walz* fand sich Hufeisenniere, im Fall von *Gärtner*, den Prof. *Pertik* (Straßburg 1883) sezierte, multiple Darmstenosen, im Fall von *Jackson:* Atresia recti Spina bifida, im Fall von *Markwald:* Tracheal-Diverticulum, Polydaktylie, Oesophagus- und Rektum-Atresie, im Fall von *Hamburger:* Atresia Ani vulvaris, im Fall von *Meusburger:* Atresia recti usw. Diese Beispiele bestätigen gleichfalls, daß auch die Duodenumatresie eine Entwicklungsanomalie ist, die, wie solche Entwicklungsanomalien überhaupt häufiger in Gesellschaft von mehreren anderen Entwicklungsanomalien auftreten, und die Ursache der Atresie erscheint nur ausnahmsweise durch eine im intrauterinen Leben auftretende Erkrankung oder pathologische Veränderung gegeben zu sein.

Die Theorie von Tandler-Kreuter löst nach alldem das Problem einheitlich und ist imstande, fußend auf dem Standpunkt der Entwicklungslehre, jede kongenitale Darmatresie befriedigend zu erklären. Die Ursache dessen, warum die embryonale Atresie in gewissen Fällen keine Lösung erfährt, findet *Kreuter* in dem Umstand, daß die embryonale Verklebung allzu intensiv ist, infolgedessen entfällt der Reiz für das Mesoderma, das nicht gelöste Epithel geht zugrunde, und so verbleibt an Stelle des Darmes ein hypoplastischer Strang. Nach *Forssner* tritt Atresie dann auf, wenn die Mesenchymzapfen sich zu einer

solchen Zeit hyperplastisch entwickeln, wo der Darmtrakt noch vollkommen oder teilweise mit embryonalem Epithel ausgefüllt ist und das Mesenchym, von allen Seiten in den Darm wachsend, zusammentrifft und zusammenwächst. Neben beiden Hypothesen ist die Hypothese von *Beneke* gut verwendbar, der in der energischen Wucherung der aus der Gegend der Vaterschen Papillen zur Entwicklung gelangenden großen Drüsen (*Leber*, *Pankreas*) die Ursache der teilweisen Entwicklungshemmung des Duodenums findet.

Die Zahl der Anhänger der *Tandler-Kreuter*schen Theorie wurde namentlich durch die Beschreiber der jüngsten Fälle vermehrt, denn diese Theorie, die von *Kreuter* auch durch Serienschnitte bestätigt wurde, bildet ein solches Schema, in welches die überwiegende Mehrzahl der Fälle von kongenitaler Atresie eingefügt werden kann.

Die *Symptome* der kongenitalen Duodenumatresie unterscheiden sich kaum von den Symptomen der höher liegenden Dünndarmatresie. Das ständige und charakteristischste Symptom ist das bei dem Neugeborenen nach jeder Nahrungsaufnahme auftretende profuse Erbrechen, das sich um so rascher nach der Nahrungsaufnahme meldet, je höher die Darmatresie lokalisiert ist. Bei infrapapillaren Atresien ist das Erbrochene regelmäßig mit Galle gemischt, ebenso auch in jenen Fällen, wo die Atresie wohl über der Papilla Vateri sitzt, aber der Ductus choledochus verdoppelt ist. Der obere Teil des Abdomens ist vorgewölbt und über dem Magen erscheinen oft Magenkontraktionen. Meconium wird entweder überhaupt nicht oder nur wenig entleert. Gegenüber dem oberen vorgewölbten Teil ist die untere Partie des Abdomens mehr eingezogen und gibt einen gedampften Perkussionsschall gegenüber dem stark tympanitischen Schall des oberen Teiles. Vom differentialdiagnostischen Gesichtspunkt können hier auf Grund dieser Symptome Pylorusspasmus., Darminvagination, Achsendrehung, eingeklemmter innerer Bruch oder kongenitale Darmatresie in Betracht kommen. *Walz* liefert mit seiner mikroskopischen Untersuchung des Meconiums ein wertvolles Mittel zur Erkennung der kongenitalen Darmatresie. Wir wissen, daß das Meconium unter normalen Verhältnissen außer Schleim, Meconiumkörperchen, Bilirubin, Kristallen, Zylinderepithel usw. noch Bestandteile von Fruchtschmiere und Lanugohaare enthält, ferner bei normal ernährten Neugeborenen nach dem 3. Tag auch Fetttropfen und Plattenepithelzellen von der oberen

Partie der Darmwege. Nachdem das Erscheinen der Haare und der Fruchtschmier-Bestandteile in den 5. Monat des Lebens der Frucht fällt, ist bei solchen Neugeborenen, aus deren Meconium diese letzteren fehlen, zweifellos eine kongenitale Darmatresie vorhanden, die sich noch vor dem 5. fötalen Monat ausgebildet hat. Auch dieser Befund spricht für die Richtigkeit der *Kreuter*schen Theorie. Mit Hilfe der histologischen Untersuchung des Meconiums können wir daher eine kongenitale Darmatresie mit voller Sicherheit diagnostizieren. Dieser Untersuchungsbefund wird natürlich bei unvollkommener Atresie und bei solchen Darmverschlüssen nicht positiv ausfallen, welche nach dem 5. Monat auftraten. Die Diagnose der kongenitalen Darmatresie wird auch durch die bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes unterhalb der Atresie bestätigt, bei vollkommener Atresie ist nämlich der Darminhalt steril.

Die *Prognose* der kongenitalen Atresie ist ohne operativen Eingriff natürlich absolut infaust. Wird der Neugeborene seinem Schicksal überlassen, so stirbt er binnen 5—12 Tagen unter den Symptomen der Inanition, selten infolge von Peritonitis; *Hobson* beschreibt einen Fall, wo Magenruptur auftrat. Ist die Atresie inkomplett und auch nur einigermaßen passabel, so kann das Individuum seine Existenz oft geraume Zeit erhalten, es wurden sogar Fälle beschrieben, wo selbst bei Erwachsenen kein Symptom der Darmstenose vorlag, und erst nach dem infolge einer interkurrenten Erkrankung eingetretenen Tode fand man bei der Sektion einen die Kleinfingerspitze durchlassenden ringförmigen, membranösen Wall an der Grenze von Duodenum und Jejunum *(Perry* und *Shaw)*. Auch das von uns beobachtete Kind lebte 15 Monate, obwohl es schwach und schlecht entwickelt war, was abgesehen von anderen Ursachen zum guten Teil durch die Duodenalstenose verursacht war, dennoch war die Todesursache eine interkurrente Krankheit.

Bei kongenitaler Duodenumatresie kann ebenso wie bei den übrigen Darmatresien die Therapie nur in einem operativen Eingriff bestehen. Nach der einschlägigen Statistik der Neugeborenen wird wohl die Prognose durch das operative Verfahren kaum gebessert. *Tuffier* referiert über 32 operierte Fälle, in welchen wegen kongenitaler Darmstenose 26 mal Enterostomie, 4 mal Enteroanastomose und 2 mal perineale Ileostomie durchgeführt wurde; sämtliche Fälle endigten jedoch

letal bald nach der Operation. Über ebenso ungünstige Resultate referiert *Braun,* der 25 und *Bossowski,* der 33 Fälle gesammelt hat. Wir kennen nur 2 Fälle, wo die Operation Erfolg erzielte. Der eine ist der Fall von *Fockens,* der wegen kongenitaler Dünndarmatresie bei einem 7 Tage alten Säugling Entero-Entero-Anastomose durchführte und wo das Kind am Leben blieb, den anderen Fall beschrieb *Ernst,* dieser betrifft den Fall einer kongenitalen Duodenumatresie; bei dem 11 Tage alten Säugling wurde die Duodeno-Entero-Anastomose durchgeführt, die Operation dauerte 1 respektiv $1^1/_4$ Stunden. Zweifellos verursacht die große Differenz zwischen dem Darmlumen, dem ad maximum erweiterten Magen-Duodenumsack und der stark kollabierten Dünndarmschlinge bei der Vereinigung erhebliche Schwierigkeiten, auch die Differenz zwischen der stark hypertrophischen massigen Wand des Magenduodenums und der Darmwand erschweren die exakte und tadellose Vereinigung von Magen und Darmwand; daß aber das nicht unmöglich ist, beweisen die beiden erwähnten Fälle. Was die Art der Durchführung betrifft, so kann nur die Gastro-Entero-Anastomose empfohlen werden, und zwar möglichst bald, damit die Resistenz des Neugeborenen, dessen Ernährung undurchführbar ist, nicht noch mehr herabgesetzt werde, denn wir wissen, daß Kinder in diesem Alter selbst bei normal durchführbarer Ernährung solche operative Eingriffe schlecht vertragen. *Braun* empfiehlt an Stelle der Gastro- respektive Duodeno-Entero-Anastomose viel mehr die einfache Enterostomie, indem er jede der beiden blind endigenden Darmsäcke an die Bauchwand näht und eröffnet, wobei er die Vereinigung der Darmendigungen einer späteren Zeit überläßt; *Braun* erzielt damit allenfalls, daß er die Dauer der Operation wesentlich abkürzt, Säuglinge ertragen aber Darmfisteln sehr schlecht, entwickeln sich nicht und gehen in kurzer Zeit zugrunde, so daß unter allen Umständen die radikale Operation empfehlenswerter ist.

Literaturverzeichnis.

Bland Sutton, Ztrbl. f. Chirurgie. 1890. Ref. — *Braun,* Beitr. z. klin. Chirurgie. 1902. S. 993. — *Bohrn,* Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. S. 217. — *Chiari,* Prager med. Wschr. 1888. — *Clifford White,* Ztrbl. f. Gyn. 1912. Ref. — *Ciechanovsky* és *Glinski,* Virchow's Archiv. 1909. S. 168. — *Dinkler,* Münchener med. Wschr. 1905. — *Edington G. H.,* Glasgow med. journ. 1913. Ref. — *Ernst N. P.,* Hospitalstidende. 1915. Ref. Münch. med. Wschr. 1916. S. 282. — *Ferber,* Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. köt. 4. — *Fockens,* Zentr. f.

Chirurgie. 1911. Nr. 15. — *Forssner*, Anatom. Hefte, 1907. Nr. 102. — *Forssner*, Ztrbl. f. Chirurgie. 1913. S. 193. — *Franke, Felix*, Arch. f. klin. Chirurgie. 1898. S. 591. — *Fuhrmann*, Med. Klinik. 1907. Ref. (Festschrift Köln.) — *Funck-Brentano* és *Deroide*, Ztrbl. f. Gynaek. 1908. S. 539. — *Gärtner*, Virchow's Archiv. 1871. Bd. 54. — *Gärtner*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XX. S. 402. — *Hammer*, Prager med. Wschr. 1895. — *Hauser, Hans*, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911. S. 678. — *Hempel*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. S. 381. — *Hecker, Th.*, St. Petersb. med. Wschr. 1896. Ref. Ztrbl. f. Kinderheilk. 1897. — *Hess*, Deutsche med. Wschr. 1897. S. 218. — *Heymann*, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. S. 186. — *Hirschsprung*, Schmidt's Jahrb. Bd. 117. S. 310. — *Hüttenbrenner*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. S. 1. — *Karpa, Paul*, Virchow's Archiv. 1906. S. 208. — *Kehr*, Münch. med. Wschr. 1899. S. 1607. — *Kermauer*, Virchow's Archiv. 1912. S. 348. — *Kersten*, Berl. klin. Wschr. 1907. — *Kirchner*, Berl. klin. Wschr. 1886. — *Kreuter*, Deutsche Ztschr. f. Chirurg. 1905. S. 1. — *Kreuter*, Archiv f. klin. Chirurgie. 1908. S. 303. — *Kuliga*, Mediz. Dissert. Heidelberg 1903. — *Kuliga*, Ziegler's Beitr. z. Path. Anat. Bd. 33. — *Marckwald*, Münch. med. Wschr. 1894. S. 265. — *Meusburger*, Virchow's Archiv. 1910. S. 261. *Mikulicz*, Handb. f. prakt. Chirurgie. III. Bd. S. 393. — *Mohrmann*, Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie. 1905. Bd. 78. — *Nobiling*, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 413. Ref. — *Obermeyer*, Inaug.-Dissert. Erlangen 1906. — *Odermatt, W.*, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1907. S. 507. — *Preisich*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. S. 57. S. 346. — *Rhoe et Shaw*, The Lancet. 1911. S. 946. — *Rousselot*, Clinique infantile. 1912. S. 660. — *Schottelius*, Münch. med. Wschr. 1894. S. 264. — *Seinzis*, Ergebn. 1906. — *Serr*, Neuyork. med. Journal. 1890. Ref. — *Sieber*, Ztrbl. f. Gyn. 1912. S. 757. — *Silbermann, O.*, Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1882. S. 422. — *Sondén*, Virchow-Hirsch. Leist. u. Fortschr. d. ges. Medizin. 1896. S. 227. — *Späther*, Inaug.-Dissert. Bonn. 190. Ref. — *Taillens*, Revue Médicale T. 23. — *Tandler*, Gegenbauer's Morph. Jahrb. 1902. S. 187. — *Theremin*, Deutsche Ztschrift f. Chirurgie. 1877. S. 34. — *Tischendorf*, Zentr. f. Chirurg. 1887. Nr. 29. — *Voron*, Ztrbl. für Gyn. 1905. S. 105. (Lyon Méd. 1904.) — *Walz, Karl*, Münch. med. Wschr. 1906. S. 1011. — *Weber, W.*, Mediz. Klin. 1910. S. 1294. — *Weber, W.*, Münch. med. Wschr. 1912. — *Wernstedt, W.*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. S. 377. — *Wünsche*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VIII. S. 367. — *Wyss, M. O.*, Beitr. z. klin. Chirurg. 1900. S. 631.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Die Ursache der Wachstumsdeformitäten. Von *A. Fromme.* Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 8.

Infolge der bei Rachitis und Spätrachitis auftretenden Knochenveränderungen, Kalkarmut und Verbreiterung der Knorpelzone kommt es meist unter dem Einflusse der Belastung von selbst zu Frakturen. Eine weitere Folge ist ein Einsinken des Knochens an jenen Stellen, an denen sich die Diaphyse gelenkwärts verbreitert. Wenn dieses Einsinken des Knochens nur auf einer Seite des Knochens stattfindet, so wird auf dieser Seite durch den Druck das Wachstum gehemmt, während auf der nicht gedrückten Seite das Wachstum unbehindert bleibt. Auf diese Weise können dann Verkrümmungen entstehen. Ebenso ist die Ausbildung des Genu valgum und varum, die Coxa vara und valga, die Osteochondritis coxae juvenilis und die Entwicklung freier Gelenkkörper während des Wachstums zu erklären. Die Richtigkeit dieser Theorie wäre durch pathologisch-anatomische Untersuchung allerdings erst zu beweisen.

Ernst Mayerhofer.

Zwei Fälle von Osteopsathyrosis mit Spontanfrakturen der Mittelhandknochen. Von *G. Grimm.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 232.

Daß das Wesen der Osteopsathyrosis in einer abnormen Brüchigkeit der Knochen besteht, beweisen zwei Fälle mit Frakturen der Metakarpalknochen, die bei normalem Knochenbau nicht ohne große Gewalteinwirkung vorstellbar wären.

Rhonheimer.

Knochendefekt im rechten Os parietale bei einem Kinde. Von *H. Eckardt.* Arch. f. Kinderheilk. 67. 1919. S. 444.

Differentialdiagnostisch bestand die Möglichkeit eines angeborenen Defektes, da eine weitere angeborene Defektbildung, nämlich das Fehlen der linken Ohrmuschel und des linken äußeren Gehörgangs zu konstatieren war, und zweitens die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung infolge dauernder Kontinuitätstrennung nach einer subkutanen Schädelfraktur, da das Kind im Alter von vier Wochen die Treppe hinuntergefallen war.

Rhonheimer.

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Contributo statistico-clinico allo studio della spina bifida. (Beitrag zum klinisch-statistischen Studium der Wirbelspalte.) Von *R. Vaglio.* La Pediatria, Fasc. 1. 1920.

Der Autor berichtet über die in der Klinik der Kinderheilkunde zu Neapel beobachteten Krankheitsfälle von Spina bifida in den Jahren von 1913 bis 1919. Er spricht vom Sitz der Geschwulst, von ihrem Umfang, vom Zustand der darüberliegenden Haut, von der Anamnese, von even-

tuellen Krankheiten der Eltern, den ausgeführten biologischen Reaktionen und vom Ausgang. (Arbeit aus der Klinik für Kinderheilk. der Kgl. Universit. Napoli, geleitet von Prof. Dr. *R. Jemma.*) *Canelli*, Turin.

Spina bifida occulta und angeborener Klumpfuß. Von *O. Beck.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 11.

In zwölf Fällen mit angeborenen Klumpfüßen konnte sechsmal röntgenologisch ein verborgener Wirbelspalt (eine Spina bifida occulta) nachgewiesen werden; in einem Falle fand sich in der Lumbosakralgegend eine vermehrte Behaarung, rechts ein Pesvarus mit einem Mal perforant an der lateralen Seite. Bei sechs Kindern unter sechs Jahren wurde durch das Röntgenbild viermal eine Spaltbildung der Bogenteile des ersten Sakralwirbels festgestellt. Bei der Beurteilung der Spaltbildungen im ersten Lebensjahre muß jedoch große Vorsicht angewendet werden, da in den ersten Lebensjahren die Verknöcherung noch durchaus nicht vollendet ist. Unter den Klumpfüßen, bei denen ein Wirbelspalt nachgewiesen werden kann, finden sich Fälle, die sich dadurch unliebsam auszeichnen, daß bei gelungenem Redressement und trotz sorgfältigster Behandlung ein Rezidiv auftritt. Die Spaltbildung läßt uns auch die Schädlichkeit der intrauterinen Belastung besser verstehen. Bei dem ohne Zweifel bestehenden ursächlichen Zusammenhang zwischen Klumpfuß und Spaltbildung kann in manchen Fällen des Mißlingens der operativen Behandlung der Arzt von etwa gegen ihn erhobenen Vorwürfen gereinigt werden. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Kasuistik und Therapie der angeborenen Hernien der Linea alba. Von *F. Sieber.* Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 10.

Bei dem beschriebenen Falle bestand neben einem Bruch der Linea alba noch ein Nabelbruch und ein rechtsseitiger Leistenbruch. Die Therapie der angeborenen Brüche in der Linea alba kann nur in der Operation bestehen. *Ernst Mayerhofer.*

Ein Beitrag zur Kenntnis der Enterozystome im Säuglingsalter. Von *C. Meyer.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21.* 1919. S. 272.

Kasuistische Mitteilungen. Ein Fall betrifft eine hühnereigroße Zyste der Duodenalwand, welche Zyste das Darmlumen stark verengte. Die klinische Diagnose lautete wegen des unstillbaren Erbrechens auf Pylorospasmus. Der zweite Fall war eine Ösophaguszyste; im Leben machte dieses Enterozystom zunehmende Trinkbeschwerden. Die Einführung einer Magensonde war auffallend schwer. *Ernst Mayerhofer.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge. Hygiene. Statistik.

Die Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien. Von *Leopold Moll.* Wien 1919. Verlegt vom Volksgesundheitsamt im Deutschösterreich. Staatsamt f. soziale Verwaltung.

Auf diese Publikation, die hier schon kurz erwähnt wurde, soll ausnahmsweise nochmals eingegangen werden, weil das 91 Seiten starke und mit vielen guten Abbildungen ausgestattete Heft, in dem der Anstaltsdirektor *Moll* eine Beschreibung des großzügigen Unternehmens gibt, manches enthält, was von besonderem Interesse ist.

Die Anstalt, die 1915 in Betrieb genommen wurde, bietet Raum für 100 Säuglinge, 24 größere Kinder, 25 Mütter; Ende des ersten Betriebs-

jahres war sie mit 50 Säuglingen und 15 Müttern belegt. Sie enthält ferner u. a. eine Säuglingspflegeschule mit Internat und eine Dienstwohnung für den Anstaltsdirektor, was für den Anstaltsbetrieb gewiß ein Vorteil ist. Die Wohn-, die Wirtschafts- und die eigentlichen Säuglingsräume befinden sich in besonderen Flügeln, die in einem Zentralpunkt, der hallenartig ausgestaltet ist, zusammentreffen. Die Säuglingsbetten sind auf 22 Zimmer verteilt, die boxenartig, mit Glaswänden, ausgestattet sind und je vier bis fünf Betten mit dem nötigen Zubehör enthalten. *Moll* glaubt durch diese Verteilung der Säuglinge auf kleine Zimmer, deren jedes einer besonderen Pflegerin anvertraut ist, die Übertragung von Infekten wirksam bekämpfen zu können. Neu aufgenommene Säuglinge bleiben 14 Tage auf einer Quarantänestation. Innerhalb von drei Betriebsjahren ist denn auch der „Hospitalismus" in der Anstalt unbekannt geblieben. (Auch Ref. glaubt, daß das Problem auf diese Weise am besten gelöst ist, wenn immer genug Pflegerinnen zur Verfügung stehen, um die Trennung der einzelnen Zimmer wirklich aufrecht zu erhalten, indessen wäre es doch wertvoll, zu erfahren, ob das Fehlen eines „Hospitalismus" so zu verstehen ist, daß die Säuglinge in der Anstalt mehr als anderwärts von den banalen Infekten der Luftwege und von vorübergehenden Temperatursteigerungen völlig verschont geblieben sind.) Die Mortalität betrug im zweiten Betriebsjahr 15%, im dritten Jahre ca. 13%; im zweiten Jahre entfielen 50%, im dritten 15% der Todesfälle auf die ersten 48 Stunden.

Die Kleinkinder sind von den Säuglingen getrennt in besonderen, größeren Räumen untergebracht. Da die Anstalt auch der Mutterfürsorge gewidmet ist, nimmt sie viel Kinder mit der Mutter zusammen auf, die dann zum Stillen, auch anderer Kinder, herangezogen werden. Ein besonderer, im Garten gelegener Infektionspavillon ist vorhanden. Zu ausgiebiger Freiluftbehandlung verfügt die Anstalt über Gartenanlagen und Liegehallen. Besondere Abschnitte sind der Säuglingspflegeschule und der an die Anstalt angegliederten Mutterberatungsstelle gewidmet.

Niemann.

Die Aufnahmebeobachtungsstation des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses. Von *H. Bahrdt.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21.* 1919. S. 123.

Seit 1. Oktober 1913 steht im K.-A.-V.-Hause eine Aufnahmebeobachtungsstation im Betriebe. Nach dem Zwecke des Hauses stellt diese Station eine Isoliereinrichtung für Säuglinge dar. Die Beobachtungsstation, ihre Einrichtungen, ihr Betrieb, die Dienstobliegenheiten der Ärzte und des Pflegepersonals werden eingehend beschrieben. Seit der Eröffnung der Station läßt sich ein guter Einfluß auf die Unterdrückung der Grippe, von Bronchitiden und der Otitiden erkennen. Die Zahl der erst im Krankenhause festgestellten Respirationskrankheiten war ohne Beobachtungsstation fast dreimal so groß wie die der aufgenommenen. Nach Eröffnung der Abteilung war sie aber nur rund zweimal so groß.

Ernst Mayerhofer.

Der Hospitalismus der in Säuglingsheimen untergebrachten Kinder. Von *W. Kaupe.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 8.

Verfasser beschreibt die bekannte, meist geistige Rückständigkeit der lange in Säuglingsheimen untergebrachten Kinder. Die Ursache hierfür dürfte in der mangelnden individuellen Pflege und Beschäftigung

gelegen sein; denn jene Heimkinder, denen eine Pflegeschwester oder die eigene Mutter während der ganzen Zeit der Anstaltsbehandlung eine „mütterliche“ Pflege angedeihen läßt, entgehen auch bei langem Heimaufenthalt dem Hospitalismus. Deshalb ist die Forderung gerechtfertigt, die Säuglinge möglichst rasch aus der Heimpflege in die Außenpflege der Familie zu entlassen. Trotz aller Mängel sind gute Säuglingsheime nötig; abgesehen von anderen Gründen sind die Säuglingsheime als Anstalten für Forschung und Unterricht unersetzbar. Hand in Hand mit einer tadellosen Außenpflege wird das Heim viele der angedeuteten Fehler vermeiden und glänzende Erfolge erzielen können. *Ernst Mayerhofer.*

Über Körperbau und Wachstum von Stadt- und Landkindern. Von *Herbert Lubinski.* Mon. f. Kinderheilk. XV. 1919. S. 264.

Durch Messungen von etwa 700 Knaben im Alter von 7—13 Jahren, welche drei verschiedenen Bevölkerungsklassen — Landkindern, Volksschülern und Gymnasiasten — angehörten, konnte festgestellt werden, daß die Kinder aus den wohlhabenden Schichten an Körperlänge ihre Altersgenossen aus der Volksschule, und die letzteren ihrerseits diejenigen vom Lande übertreffen. Auch im Körpergewicht nehmen die Gymnasiasten die erste Stelle ein. Es folgen die Landkinder, während die Volksschüler an letzter Stelle stehen. In dem von *Pfaundler* angegebenen *Index ponderalis* jedoch $\left(\frac{100^3 \sqrt{\text{Gewicht}}}{\text{Länge}}\right)$, der uns die auf die Längeneinheit entfallende Gewichtseinheit angibt, schneiden die Gymnasiasten am schlechtesten ab. Den höchsten Index ponderalis weisen die Landkinder auf. Trotz ihres absolut höheren Körpergewichtes haben also die Gymnasiasten bezogen auf ihre Körperlänge ein viel niedrigeres Körpergewicht als die Landkinder und stehen auch hinter den Volksschülern zurück. Die so gewonnenen Zahlenwerte bestätigen objektiv das klinische Bild des hageren Gymnasiasten, im Gegensatz zu dem stämmigen Landkinde. Verfasser nimmt an, daß bei den Kindern aus den wohlhabenden Schichten ein einseitig beschleunigtes, präzipitiertes Längenwachstum vorliegt und erblickt in dem langsameren Verlauf des Wachstums, wie es sich am besten bei den Landkindern abspielt, die normale Entwicklung. Die Ursache für den verschiedenen Verlauf des Wachstums sieht er in dem Widerspiel zwischen Wachstumsreizen und Wachstumshemmungen. Als wichtigsten hemmenden Faktor, welcher die, vom ärztlichen Standpunkte aus betrachtet, günstige Entwicklung der Landkinder im Gegensatz zu den Stadtkindern und besonders denen aus wohlhabenden Kreisen bedingt, spricht er die dauernde intensive Muskelarbeit an. *Rhonheimer.*

Kinderwägungen und -messungen in den Volksschulen Augsburgs. Von *Bachauer.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 3.

Das Material umfaßt 12 355 Schüler und Schülerinnen, die in der Zeit vom 7. Oktober bis 17. November 1919 gemessen worden sind. Das Alter schwankt von 6—13 Jahren. Mitgeteilt werden Gewicht und Körperlänge der verschiedenen Altersklassen. *Ernst Mayerhofer.*

Die Kriegskinder *1918* und *1919*. Von *Jahreiß.* Münch. med. Woch. 1919. Nr. 49.

Wie aus den vom Verfasser gewonnenen Zahlen hervorgeht, entsprechen sowohl Gewicht wie auch Länge und Kopfumfang der 1918

und 1919 geborenen Kinder vollkommen den als normal geltenden Werten. Der Prozentsatz der stillenden Mütter übertraf im Jahre 1918 den vom Jahre 1913; im Jahre 1919 dagegen war er geringer. Die Neugeborenen hatten ihr Geburtsgewicht am zehnten Lebenstage größtenteils nicht erreicht, und zwar nach den Zahlen des Verfassers sowohl 1913 als auch 1918 und 1919. Die Zahl der Fälle ist jedoch zu klein, als daß man daraus einen Schluß ableiten könnte. Auf alle Fälle aber können wir sagen, daß den Neugeborenen aus irgendeinem Grunde zu wenig Nahrung von der Brust geboten worden ist. *Ernst Mayerhofer.*

Die Wirkung der Aushungerung Deutschlands auf die Berliner Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Waisenkinder der Stadt Berlin. Von *H. Davidsohn.* Ztschr. f. Kinderheilk. *21.* 1919. S. 349.

Die Folgen des Hungers sind entweder solche, die leicht ausgleichbar sind oder solche, die schwer oder gar nicht mehr zu beeinflussen sind. Zu der ersten Gruppe zählen die Hemmungen des Gewichtes und des Längenwachstums sowie die rachitischen Störungen. Bei der Fernhaltung äußerer Schäden, besonders von Infektionen, und vor allem bei rascher Ermöglichung einer reichlichen und zweckentsprechenden Ernährung können die Hungerschäden der ersten Gruppe in nicht allzulanger Zeit beseitigt werden. — Schlechter liegen die Aussichten bei der kindlichen Tuberkulose, welche zur zweiten Gruppe der durch die Aushungerung entstandenen Folgen gehört. An der Tatsache der bereits stattgefundenen Infektion ist zwar nichts mehr zu ändern, doch können noch verschiedene Maßnahmen der Fürsorge von sehr gutem Einflusse werden; noch mehr als für die erste Gruppe ist für die zweite Gruppe eine reichliche Ernährung von heilendem Einflusse. *Ernst Mayerhofer.*

Auslese und Konstitution in ihrer Bedeutung für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Von *Langstein* u. *Putzig.* Berl. klin. Woch. 1919. S. 697.

Im Gegensatz zu Eliasberg kommen die Verfasser zu dem Ergebnis, daß nicht die Mehrzahl der an akuten Ernährungsstörungen zugrunde gegangenen Säuglinge konstitutionell minderwertig war. Dasselbe fand sich bei den an chronischen Ernährungsstörungen gestorbenen Kindern. Bei einer Analyse des Materials der Überlebenden war von einer ausgesprochenen Auslesewirkung nichts zu bemerken. Die Fürsorgemaßnahmen werden also weiter dahin gehen müssen, eine möglichst große Zahl von Säuglingen zu erhalten. Nur soweit der Nachwuchs lebensuntauglich ist, was von einer großen Zahl der Frühgeburten unter 1500 g gilt, wird man Maßnahmen zu einer Erhaltung ablehnen müssen. *Foth.*

Über den Rückgang der quantitativen Leistung in der Stillung durch die Kriegsnot. Von *Rahel Pilpel.* Wien. klin. Rundschau. 1920. S. 1.

Auf Grund von Erfahrungen aus der Wiener Säuglingsfürsorge berichtet Verfasser, daß die Mütter dort meist schon im zweiten bis dritten Laktationsmonat, in glücklicheren Fällen im fünften bis sechsten, infolge ungenügender Milchsekretion mit dem Stillen aufhören müssen. Indessen kommen als Ursache hierfür nicht, wie vielfach behauptet wurde, die Gripperekrankungen in Betracht, sondern ungenügende Ernährung sowie psychische und körperliche (ungewohnte schwerere Arbeit) Insulte.

Niemann.

Das Gesetz über Wochenhilfe und Wochenfürsorge. Von *M. Hodann.* Dtsch. med. Woch. 1919. Nr. 50.

Kritik der Reichswochenhilfe. Auch der Reichsarbeitsminister hält eine Nachprüfung des Gesetzes für dringend nötig. Ganz besonders erstrebenswert ist die Sicherstellung einer Schwangerenfürsorge für acht Wochen in der Höhe des Grundlohnes. *Ernst Mayerhofer.*

Bericht des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses und des Organisationsamtes für Säuglingsschutz. 10. Geschäftsjahr (1918/1919).

I. Allgemeines. Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Der Nährwertbedarf der Frau im letzten Drittel der Schwangerschaft. *B. Schick.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919. 23. Bd. S. 26.

Einzelbeobachtungen, bei denen die schwangeren Frauen ihrer Eßlust entsprechend sich sättigen durften, zeigten in zwei Fällen eine Nährwertaufnahme, die, in Beziehung zur Ernährungsfläche von *Pirquet* gebracht, eine Höhe von 5 Dezinemsiqua erreichte. Bei dieser Ernährung erhält sich das Körpergewicht entweder auf gleicher Höhe oder nimmt mäßig zu. Die Nährwertmenge von 5 Dezinemsiqua deckt ungefähr den Nahrungsbedarf einer nicht schwangeren, leichte Arbeit verrichtenden Frau. Auch das Verhalten des Körpergewichtes von drei beobachteten Frauen berechtigt uns zu dem Schlusse, daß der Bedarf an Nährwert nicht vollkommen befriedigt worden ist. Doch ist es bei Schwangeren sehr schwer, allein aus dem Körpergewicht Schlüsse zu ziehen. Es können z. B. Ödeme eine Abnahme des Körperbestandes der Mutter verdecken, oder es könnte ja auch bei Gewichtsstillstand der Frau unter gleichzeitiger Abnahme des Fruchtwassers die Entwicklung der Frucht ganz ungestört vor sich gehen, ohne daß der Bestand des mütterlichen Körpers angegriffen wird. Eine andere, in Beobachtung genommene Schwangere leistete bei einer Zufuhr von 5 Dezinemsiqua keine Arbeit. Höhere Nährwertmengen — um und über 6 Dezinemsiqua — wurden wieder bei einem anderen Falle beobachtet, ohne daß jedoch bessere Gewichtszunahmen der betreffenden Frau auftraten. Die Kinder dieser vier Frauen waren bei der Geburt gut entwickelt; bei einer Frau mußte die Kraniotomie des Kindes vorgenommen werden.

Außer den angeführten Einzelbeobachtungen führte *Schick* noch eine *Massenernährung* von Schwangeren durch. Es wurden täglich durchschnittlich 30—51 Frauen beobachtet. Die Ergebnisse der Massenernährung wurden in der Weise verzeichnet, daß die verzehrten Nährwertmengen aller Schwangeren täglich zusammengezählt wurden und in Beziehung gesetzt wurden zur Summe der Ernährungsflächen aller beobachteten Frauen. Auch hierbei ergaben sich nur geringe Schwankungen der relativen Nährwertmengen. Sie überschritten meist den Wert von 5 Dezinemsiqua. Ein Wert über 6 Dezinemsiqua wurde nur in drei Wochendurchschnitten erreicht. Bei diesen Nährwertmengen ergaben sich zumeist Zunahmen, in einer Periode bestand fast Stillstand, und in einer anderen Periode war eine Abnahme zu verzeichnen, so daß man annehmen darf, daß der Bedarf qualitativ und quantitativ instinktmäßig gedeckt erscheint. Die absolute Nährwertmenge schwankte für Kopf und Tag zwischen 33 Hektonem =

2200 Kalorien und 45 Hektonem = 3000 Kalorien. Der Durchschnitt stellte sich auf 3750 nem = 2520 Kalorien. Auf die *Pirquet*sche Ernährungsfläche bezogen, berechnen wir 5,7 Dezinemsiqua oder 36 Kalorien pro Kilogramm Schwangerengewicht. *Schick* berechnet auf Grund seiner Einzel- und Massenbeobachtungen den Nährwertbedarf der schwangeren Frau um 1 Dezinemsiqua höher als den der Nichtschwangeren. Bei leichter häuslicher Arbeit kommt man mit einem Nährwertbedarf von rund 6 Dezinemsiqua aus. Bei einer Frau von 82 cm Sitzhöhe brauchen wir 40 Hektonem, das sind 2700 Kalorien. Leistet die Frau ganz geringe oder gar keine körperliche Arbeit, so dürften schon 5 Dezinemsiqua genügen, das sind für 82 cm Sitzhöhe 34 Hektonem = 2270 Kalorien. — Der Wert der *Prochownick*schen Diät, welche die künstliche Frühgeburt durch die Gewichtsbeschränkung der Frucht überflüssig zu machen suchte, dürfte ind er Entziehung der Flüssigkeit liegen. Möglicherweise werden unter dem Einflusse dieser Ernährung mehr „Trockenkinder" geboren.

Ernst Mayerhofer.

Das Menstruationsgift. *B. Schick.* Wien. klin. Woch. 1920. Nr. 19.

Verf. konnte an Pflanzen und an der Gärfähigkeit der Hefe zeigen, daß manche Frauen zur Zeit der monatlichen Reinigung ein Gift, das äußerst wirksam ist, absondern. Es wurde sichergestellt, daß dieses Gift im Blute der menstruierenden Frau kreist. Höchstwahrscheinlich haftet es an den roten Blutkörperchen. Diese bemerkenswerten Untersuchungen bestätigen einerseits einen uralten Volksglauben, andererseits eröffnen sie für die verschiedenen Zweige der Naturwissenschaft und der Medizin eine ergiebige Fundgrube für neue Forschungen. Auch für den Kinderarzt ergeben sich aus den *Schick*schen Mitteilungen interessante Fragestellungen.

Ernst Mayerhofer.

Sulla jodoreazione urinaria. (Über die Jodreaktion des Harns.) *G. Genoese.* La Pediatria, Fascicolo 4. 1920. Napoli.

Verf. hat die Reaktion *Petzetakis'* im Harn gesunder und kranker Kinder studiert. Er fand: 1. Die Reaktion *Petzetakis'* hat keinen klinischen Wert. 2. Man beobachtet sie im Harn gesunder und kranker Kinder; im Verlauf einer Krankheit, sei sie akut oder chronisch, kann sie abwechselnd auftreten und fehlen. 3. Bei Tuberkulose und Typhus ist sie inkonstant und kann die Diazoreaktion nicht ersetzen. Die Substanzen, welche die Jodreaktion hervorrufen, sind gleicher Natur wie die der Reaktion *Herrlichs.*

Canelli-Turin.

Über orale Auskultation. *Fr. Hamburger.* Wien. klin. Woch. 1920. Nr. 11.

Zur Ausführung der oralen Auskultation horcht man mit bloßem Ohre oder mittels eines Phonendoskopes nahe dem geöffneten Munde. Der Wert dieses Auskultierens wird von den meisten Ärzten unterschätzt und von einigen wenigen überschätzt. Immerhin kann diese Art des Horchens eine rasche, oberflächliche Orientierung gewähren und zur genaueren thorakalen Auskultation anregen. *Ernst Mayerhofer.*

Subkutane Chinininjektionen. *M. Klotz.* Ther. Halbmonatsh. 1920. Nr. 5.

Die Gefahr von Hautnekrosen wird am besten dadurch umgangen, daß man salzsaures Chinin in erwärmter *Merck*scher Gelatine löst. Man

wähle am besten Mengen, die nicht über 0,25 g des Chininsalzes in 1 ccm hinausgehen. Die Einspritzung selbst geschieht am zweckmäßigsten auf die Glutäalfaszie. Wünschenswert wäre es, wenn die pharmazeutischen Fabriken die Herstellung derartiger gebrauchsfertiger Chiningelatinelösungen in Angriff nähmen. *Ernst Mayerhofer.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Ernährungsstudien beim Neugeborenen. II. Mitteilung. *B. Schick.* Ztschr. f. Kind. 1919. 22. Bd. S. 195.

Einer größeren Anzahl von Neugeborenen wurde das *Pirquet-Wölfel*sche Nemsalz in Rübenzuckerlösung als erste Nahrung verabreicht. Dem Nährwerte nach war diese Lösung eine Fünftelnahrung (34 %ige Rübenzuckerlösung). Diese Rübenzuckerfünftelnahrung ist noch immer zweckmäßiger als die übliche Tee-Saccharinfütterung. Der Hunger ist wenigstens geringer als beim Saccharintee. Der Zusatz von Nemsalz zur Flüssigkeit ist eigentlich überflüssig, aber ganz unschädlich. Der geringe Zuckerzusatz genügte jedoch, um die Azetonausscheidung zu unterdrücken. Die Fünftelzuckernahrung ist zu empfehlen, wenn man den Harn des Neugeborenen auf die Bildung und Ausscheidung der Azetonkörper untersuchen will. Auch der Zusatz des Nemsalzes zu einer Rübenzuckergleichnahrung (17 %ige Rübenzuckerlösung) ergab keinen Unterschied gegen die salzlose Zuckergleichnahrung. — Eine zweite Gruppe von Neugeborenen erhielt eine fast fettlose Gleichnahrung. Das Erbrechen erwies sich bei diesen Versuchen als abhängig von der Quantität der Nahrung, keineswegs aber von der Qualität. Verf. ist sich bewußt, daß selbst bei noch besseren Erfolgen dieser Art der Zufütterung die entfettete Milch keineswegs in erster Reihe zu empfehlen ist. Doch ist es für unsere Erkenntnis äußerst wertvoll, zu sehen, daß der Neugeborene in seiner idealen Gesundheit eine ausgezeichnete Toleranz gegenüber heterogenen Nahrungsgemischen besitzt. Durch dieses sein Verhalten bekräftigt er in geradezu glänzender Weise das Gesetz der kalorischen Vertretbarkeit der Nahrungsmittel. *Pirquet* konnte bekanntlich zeigen, daß eine fettarme Ernährung auch Monate hindurch gut vertragen wird. Die Frage, ob bei allzulange ausgedehnter fettfreier Ernährung dennoch nicht Nährschäden im Sinne eines Mangels von Ergänzungsstoffen auftreten können, wird offen gelassen. — Eine dritte Gruppe von Neugeborenen erhielt eine konzentrierte Nahrung (Vollmilch-Rübenzuckerdoppelnahrung). Auf Grund zweijähriger Erfahrung kann behauptet werden, daß unter bestimmten Bedingungen in der angegebenen Doppelnahrung ein wirksames diätetisches Heilmittel vorhanden ist. Aus diesen und anderen Untersuchungen erhellt immer wieder die einfache, aber grundlegende Tatsache, daß es nur der Nährwert ist, der die wahre Gewichtszunahme und damit auch die ganze Entwicklung bedingt, nicht aber die Flüssigkeit. Für die Praxis des Arztes ergibt sich aus diesen Ernährungsstudien, daß wir den Neugeborenen nicht hungern lassen sollen. *Ernst Mayerhofer.*

Über Diphtherie und Diphtherieschutz bei Neugeborenen. *E. Rominger.* Zeitschr. f. Kind. 1919. 23. Bd. S. 47.

Es wird eine Endemie von stark pathogener Diphtherie unter Neugeborenen beschrieben. Von 43 Bazillenträgern erkrankten 10, von welchen

6 mittelbar oder unmittelbar infolge der Diphtherie starben. Diese klinische Beobachtung spricht durchaus nicht für einen hohen Diphtherieschutz der Neugeborenen. Die Feststellung der nahezu physiologischen Diphtherie-Schutzkörperübertragung von der Mutter auf das Kind hat anscheinend nur theoretische Bedeutung. In der Praxis müssen wir trotzdem stets mit der Möglichkeit einer diphtherischen Erkrankung der Neugeborenen rechnen. Nach den Schlußfolgerungen des Verf. kann die bisher nachgewiesene Schutzkörperübertragung von der Mutter auf das Kind nicht der eigentliche Grund für die Seltenheit der Diphtherie des Neugeborenen sein. Vielleicht ist die anatomische Besonderheit der Tonsillen im Neugeborenenalter die Ursache für die Seltenheit der Rachendiphtherie in diesem Lebensalter. Die eingehende Untersuchung der Nase unter Zuhilfenahme der Rhinoskopie schützt allein vor einem Übersehen der gefährlichen Erkrankung und soll in die Aufnahmeuntersuchung des Neugeborenen aufgenommen werden. Der Verlauf der Diphtherie des Neugeborenen ist deshalb so ungünstig, weil das junge Kind in der Antitoxinbildung völlig versagt. Aus diesem Grunde ist auch die Serumbehandlung viel weniger erfolgreich als in einem späteren Lebensalter; es scheint, daß der Neugeborene mit dem zugeführten Antitoxin nichts anfangen kann. Theoretische Überlegungen lassen allein von einer täglich durchgeführten passiven Immunisierung einen gewissen Erfolg erhoffen.

Ernst Mayerhofer.

Zur Nabeldiphtherie bei Neugeborenen. *F. Göppert.* Deutsche med. Woch. 1920. Nr. 12.

Die meisten Erkrankungen kommen aus Gebäranstalten. Oft werden sie erst nach der Entlassung aus der Anstalt beobachtet. Bei Gegenwart eines belegten Geschwürs oder gar von Gangrän spritze man unverzüglich, ohne erst den bakteriologischen Befund abzuwarten, Heilserum ein. Die Menge der Antitoxineinheiten betrage mindestens 2000. *Ernst Mayerhofer.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über Rumination im Säuglingsalter. *Eva Somersalo.* Arch. f. Verdaungskrankheiten. 1920. S. 167.

Mitteilung zweier Fälle, die nebenher Symptome teils von Übererregbarkeit, teils von exsudativer Diathese darboten, und zusammenfassende Besprechung der vorliegenden Literatur. *Niemann.*

Zur Vakzinetherapie der Furunkulose des Säuglings. *H. Langer.* Ther. Halbmonatsh. 1920. Nr. 5.

Im Säuglingsalter werden zu Heilzwecken täglich größere Bakterienmengen, 500—1000 Millionen, in die Muskeln eingespritzt. Man verwende beispielsweise von dem leicht erhältlichen Opsonogen die blauen und violetten Ampullen, die im Kubikzentimeter je 750 bzw. 1000 Millionen Bakterien enthalten. Bei intramuskulären Injektionen ist die Gefahr des Eintritts einer Sekundärinfektion geringer als bei subkutanen Einspritzungen. Am besten eignen sich von Furunkulose freie Körperstellen wie die Glutäalgegend, die Außenseite des Oberschenkels und Oberarms. Eine 2- bis 3 malige Einspritzung führt in der Regel zum Ziele. Die Neubildung von Eiterherden unterbleibt, das Fieber sinkt, die Schlaffheit der Haut geht

zurück, und das Allgemeinbefinden hebt sich. Sobald die Behandlung eingeleitet ist, kann eine umfangreiche Eröffnung der Furunkeln unterbleiben; nur phlegmonöse Prozesse werden chirurgisch behandelt. Eine öftere als 4malige Wiederholung der Injektion ist weder notwendig noch sinngemäß. Nur für die Behandlung der Säuglingsfurunkulose gilt die Auffassung der Vakzinetherapie als einer nicht spezifischen Proteinkörperwirkung. Für die Furunkulose des älteren Kindes und des Erwachsenen fällt die Vakzinebehandlung durchaus in das Gebiet einer spezifischen Immunisierung. *Ernst Mayerhofer.*

Über die Kombination von angeborener Mikrognathie und Trichterbrust beim Säugling. *Kaumheimer.* Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 39. S. 1.

Verf. erblickt die Ätiologie dieser Deformitäten in einer abnormalen fötalen Anlage und läßt die mechanische Theorie (Hyperflexion des Fötus und Druck des Kinnes auf das Sternum) nur in Ausnahmefällen gelten. *Reiner.*

V. Akute Infektionen.

Über die Wiedereinführung der Anzeigepflicht bei Masern. *R. Jahn.* Wien. klin. Woch. 1920. Nr. 13.

Verf. erörtert die große Sterblichkeit der Masernkranken, die Folgen der Masern und ihre Wichtigkeit für die Ausbreitung der Tuberkulose. Für die Verbreitung der Masern sind die Schulen von der größten Bedeutung; die vorbeugenden Erfolge durch den rechtzeitigen Schulschluß müssen allgemein anerkannt werden. Bei der augenblicklich herrschenden Unterernährung der Kinder bedeutet eine starke Ausdehnung der Masernerkrankung eine erhöhte Gefahr. Der Antrag auf die Wiedereinführung der Anzeigepflicht bei den Masern wurde im niederösterreichischen Landessanitätsrate angenommen. *Ernst Mayerhofer.*

Über die „interstitielle Nephritis", ihre Bedeutung bei der Scharlacherkrankung („Scharlachnephritis") und ihr Vorkommen bei hämorrhagischen Pocken. *Fritz Munk.* Virchows Archiv. Bd. 227. S. 210.

Die postskarlatinöse Nephritis ist sowohl klinisch wie anatomisch identisch mit der nach Angina und anderen Infektionen auftretenden Glomerulonephritis. Dagegen spricht die Häufigkeit und eigentümliche Anordnung der interstitiellen Nephritis bei Scharlach und Pocken für einen diesen Erkrankungen eigentümlichen Prozeß. Da klinische Symptome meist fehlen, wäre es zweckmäßiger, lediglich von einer Scharlach- bzw. Pockenniere zu sprechen. *P. Karger.*

Die klinische Behandlung der Vulvovaginitis gonorrhoica infantum. *H. Eyth.* Ther. Halbmonatsh. 1920. Nr. 6.

Mittels der *Fieberbehandlung* in heißen Bädern wurden unter 9 Kindern nur zweimal ein leidlich befriedigender Erfolg erzielt. In diesen beiden Fällen wurden jedoch auch 10 %ige Protargoleinspritzungen in die Scheide und Harnröhre angewendet. Die Fieberbehandlung stellt aber hohe Anforderungen an den Körper der Kinder, sie versagt in schweren Fällen und kann in leichteren durch eine weniger eingreifende Behandlung ersetzt werden. Sehr ungünstig waren die Erfolge mit der Trockenbehandlung (3 %ige Cholevalbolus). Auch Einträufelungen von *Terpentin* erwiesen sich als unwirksam. Günstigere Erfahrungen wurden mit der Gonokokken-

vakzine *Arthigon* gemacht. Die *Kollargolinjektionen* versagten in zwei Versuchen bei 2 Kindern. Am häufigsten wurde das *Protargol* angewendet, entweder in Form von Einspritzungen 10 %iger Lösungen in die Scheide und Harnröhre oder in Form von 2 %igen Protargol-Spuman-Stäbchen, die in die Scheide eingelegt wurden. In schweren Fällen wurden neben dieser Behandlung noch die anderen Heilversuche (Fieberbehandlung, intravenöse Einspritzungen von Arthigon, Kollargol- oder Terpentinbehandlung usw.) gemacht. In einer Reihe von Fällen wurde eine Abnahme des Ausflusses und ein allmähliches Verschwinden der Gonokokken festgestellt. Doch ist in hartnäckigen Fällen auch Protargol kein verläßliches Heilmittel. Am besten bewährte sich noch die Behandlung mit *Methylen*blausilber (Argochrom). *Ernst Mayerhofer.*

Arthigon bei einer Frühgeburt mit Arthritis gonorrhoica. *F. Rohr.* Ztschr. f. Kind. 1919. 22. Bd. S. 356.

Als Folge einer Augenblennorrhoe trat bei noch nicht aufgetretener Vaginalgonorrhoe bei einem ganz jungen frühgeborenen Säugling eine metastatische Kniegelenksentzündung auf. Die gonorrhoische Erkrankung des Genitales setzte erst nach aufgetretener Arthritis ein. Als Folge eines entzündlichen periartikulären Prozesses am rechten Ellbogen trat eine Schmerzlähmung dieses Armes auf, ähnlich der von *Parrot* beschriebenen Pseudoparalyse. Das Arthigon wurde in Gaben von 0,4—2,0 intramuskulär anstandslos vertragen und brachte eine erhebliche Besserung der Krankheit mit sich. *Ernst Mayerhofer.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über offene und geschlossene Lungentuberkulose. *Fr. Hamburger.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 23.

Viel wichtiger als die Frage, was man als offene und was man als geschlossene Lungentuberkulose aufzufassen hat, ist die Forderung, daß endlich einmal alle Ärzte das gleiche unter offener und das gleiche unter geschlossener Lungentuberkulose verstehen sollten. Es wäre ein dankenswerter Gegenstand einer Tuberkulosetagung, eine einheitliche und feststehende Namensgebung zu beraten und einzuführen.

Ernst Mayerhofer.

Tuberkuloseendemie auf einem Säuglingssaal. *Al. Gutowski.* Ztschr. f. Kind. 1919. 22. Bd. S. 337.

In einem Säuglingssaal erkrankten zur gleichen Zeit 9 Kinder an Tuberkulose. Die Erkrankung ist auf ein an Lungentuberkulose leidendes, 1½ Jahre altes Kind, das aber bei viermaliger Untersuchung niemals Tuberkelbazillen gezeigt hatte, zurückzuführen. Die erste Zeit nach der Infektion verlief bei den Säuglingen so arm an Krankheitszeichen, daß man fast 3 Monate lang die im Saale sich ausbreitende Epidemie gar nicht erkennen konnte. Erst der lang sich hinziehende Verlauf einer bei mehreren Fällen gleichzeitig vorhandenen Grippeerkrankung führte zur Entdeckung der Durchseuchung des Saales. Bei Annahme einer frühzeitigen Infektion wurde in der 4.—11. Woche nach der Infektion in 7 Fällen eine vorübergehende Fiebersteigerung beobachtet, die möglicherweise dem sogenannten Initialfieber entsprechen könnte. Die Heilung von schweren Ernährungsstörungen und von Eiterungen verlief im ersten Stadium der Tuberkulose

völlig ungestört. Die Gewichtskurve wird durch die sich entwickelnde Tuberkulose nicht beeinflußt. Das frühzeitige Zutagetreten der Tuberkulose erfolgt in so unmittelbarem Anschluß an schwere Erkrankungen, besonders Grippe, daß diesen Erkrankungen eine wichtige ursächliche Beziehung zur Ausbreitung der Tuberkulose im Körper zugestanden werden muß. — Im zweiten Stadium der Tuberkulose fand Verf. bei 8 von den 10 angesteckten Kindern eine Schwellung der Mediastinaldrüsen. In einem Falle kam es zu einer chronischen Lungentuberkulose, einmal wurde exsudative Pleuritis, zweimal miliare Aussaat und einmal eine Meningitis basilaris beobachtet. Auch die manifeste Tuberkulose beeinflußt nicht sehr stark den Gewichtsverlauf der Säuglinge. Die *Pirquet*sche Tuberkulinreaktion war in zwei Fällen zur Zeit der miliaren Aussaat negativ, ebenso in einem Falle von Bronchialdrüsentuberkulose während einer schweren Grippe-Lungenentzündung. — Nur zwei Säuglinge überlebten die Infektion. *Ernst Mayerhofer.*

Vermehrtes Längenwachstum und Coxa valga bei Knochentuberkulose. *Valentin.* Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurgie. Bd. 17. S. 3.

Verf. beschreibt die Krankengeschichte eines 9 Jahre alten Mädchens, das mit 3 Jahren eine tuberkulöse Spondylitis durchgemacht hatte und jetzt mit Schmerzen im linken Knie erkrankte. Die Röntgenuntersuchung ergab außer einer doppelseitigen Coxa valga eine Tuberkulose des linken Kniegelenkes, eine Verbreiterung beider Femurepiphysen und der oberen linken Tibiaepiphyse und einen abnormen Tiefstand der vergrößerten linken Patella. Das linke Bein zeigte eine Verkürzung von 4 cm. Verf. weist auf das gehäufte Vorkommen von Knochenerkrankungen hin, von denen viele auf mangelhafte und unzweckmäßige Ernährung zurückzuführen sein werden. *Reiner.*

Die Partialantigentherapie nach Deycke-Much und ihre Bedeutung für die chirurgische Tuberkulose. *Hans Landau.* Chir. Univ.-Klinik d. Charité, Berlin. Archiv f. klin. Chir. Bd. 113. H. 2. S. 397.

Verf. berichtet auf Grund eigener Untersuchungen, daß die antigenen Eigenschaften der Tuberkelbazillenfette bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden sind und in theoretischer Beziehung sich die Wirkung der Partialantigene daher nicht wesentlich von der Tuberkulinwirkung unterscheidet. Die Intrakutanreaktion mit den Partialantigenen soll kein sicheres Bild von den Immunitätsverhältnissen verschaffen, geschweige denn ein quantitativ mathematisches. Bei der Intrakutananalyse läßt sich ein Unterschied zwischen den durch die einzelnen Partialantigene hervorgerufenen Reaktionen nicht beobachten. Das Prävalieren der sogenannten Fettantikörper bei chirurgischer Tuberkulose konnte nicht festgestellt werden. Der Ausfall der Intrakutanreaktion spielt für die Behandlung keine Rolle. In der Mehrzahl der behandelten Fälle von chirurgischer Tuberkulose blieb ein Erfolg der Partialantigentherapie als alleiniger Behandlungsmethode aus. Sie kommt daher wohl nur als Hilfsmittel neben der üblichen Behandlung in Betracht.

Heinrich Davidsohn.

Bericht über die im Jahre 1917 gemachten Erfahrungen über Partigenbehandlung. *R. Pilpel.* Wien. klin. Woch. 1920. Nr. 19.

Die Beobachtungen wurden an 32 Kindern im Alter von 3—12 Jahren gemacht. Das Partialantigen kann für die Diagnosenstellung insofern

verwendet werden, als die Anwesenheit der Antikörper auch das Bestehen der Infektion beweist; doch spricht die Abwesenheit der Antikörper nicht gegen eine Infektion. Die prognostische Verwertung der Partialantigene ist noch recht zweifelhaft. Die Partigene könnten zur Sensibilisierung des Organismus und zur Prüfung des jeweiligen Verhaltens seiner Abwehrkräfte dienen. Die Heilerfolge waren zwar nicht ungünstig, aber keinesfalls günstiger als die mit anderen Hilfsmitteln erzielten.

Ernst Mayerhofer.

Luetisches Leberfieber bei einer 25 jährigen auf kongenitaler Grundlage. *A. Baer.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 20.

Das Bemerkenswerte des Falles ist in dem Auftreten einer fieberhaften Leberlues auf Grund einer Erbsyphilis gelegen. Die erbliche Grundlage wird aus den Tot- und Fehlgeburten der Mutter, aus den *Hutchinson*schen Zähnen und aus einer durchgemachten Keratitis parenchymatosa erschlossen. *Ernst Mayerhofer.*

Contributo statistico-clinico allo studio della pseudo-paralisi di Parrot. (Statistisch-klinischer Beitrag zum Studium der Pseudo-Paralyse von Parrot.) *S. De-Stefano.* La Pediatria, fasc. 4. 1920. Napoli.

Kasuistischer Beitrag von 35 Fällen *Parrot*scher Pseudo-Paralyse aus der Klinik der Kinderheilkunde der Universität Neapel. Verf. berichtet die Daten, die das Alter, die Erblichkeit, den Sitz des Leidens, die biologischen Untersuchungen und den Ausgang der Krankheit betreffen.

Canelli-Turin.

Über die Kombination der juvenilen Paralyse mit miliaren Gummen bei zwei Geschwistern. *Ernst Grütter.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 54.

Ist schon das Vorkommen von Paralyse bei zwei Geschwistern ein ungewöhnlicher Befund, so waren die besprochenen Fälle dadurch besonders bemerkenswert, daß sich anatomisch außer den charakteristischen Rindenveränderungen der Paralyse noch herdförmige Gummen vorfanden, die anscheinend mit den Gefäßen in Zusammenhang standen und mit der Paralyse nichts zu tun haben. Wahrscheinlich sind derartige ausgesprochen syphilitische Veränderungen im Zentralnervensystem von Paralytikern häufiger zu finden, als dies bisher bekannt ist. *Zappert.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselerkrankungen.

Die Behandlung der Rachitis durch Ultraviolettbestrahlung. Dargestellt an 24 Fällen. *Huldschinski.* Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 39. S. 4.

Huldschinski hat im Oskar-Heleneheim (Berlin-Dahlem) 24 Fälle von Rachitis jeden Grades, frische und alte bei Kindern von 1½ bis 6½ Jahren, durch Bestrahlung mit der Quarzlampe vollkommen zur Ausheilung gebracht. Er betrachtet auf Grund seiner Erfahrungen das ultraviolette Licht als spezifisches Heilmittel der Rachitis. Die Ausblicke, die das neuerprobte Heilmittel auf die gesamte Volkshygiene bietet, sind höchst erfreulich. Es kann bei seiner leichten Anwendbarkeit allen Volkskreisen zugute kommen; bei zweimonatiger Behandlungszeit — diese genügt nach *Huldschinski*, um die Rachitis zur Ausheilung zu bringen — kann man mit einer einzigen Quarzlampe jährlich mehr als 1000 Rachitiker heilen. *Reiner.*

IX. Nervensystem.

Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen (Encephalitis congenita Virchows). *W. Ceelen.* Virchows Archiv. Bd. 227. S. 152.

Die Körnchenzellen (verfettete Gliazellen) stellen bis zum 8. Lebensmonat einen physiologischen Befund dar, wenn sie diffus auftreten. Der Tetanus neonatorum ist nicht immer durch Tetanusbazillen entstanden, sondern kann, wie schon *Czerny* betont hat, auf einer organischen Veränderung des Zentralnervensystems beruhen. An Hand von 20 Fällen, die einen Gehirnbefund boten, der als echte Entzündung angesprochen werden mußte, wird die Frage erörtert, wie weit eine derartige Encephalitis als Ursache sonst ungeklärter Todesfälle und eventuell sogenannter Totgeburten in Betracht kommt. In den meisten dieser Fälle konnten aus der Milz Streptokokken gezüchtet werden. *P. Karger.*

Die Pathologie der sog. Encephalitis lethargica. *Felix Stern.* Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 61. H. 3.

Eingehende Untersuchungen an einer Reihe von Fällen setzen den Verf. instand, genaue Darstellungen der pathologisch-anatomischen Verhältnisse dieses Leidens in verschiedenen Stadien des Verlaufs zu geben. Es handelt sich um diffuse, herdförmig verstärkte Infiltrate im Gehirn mit Lymphozyten, später Plasmazellen und Polyblasten. Die Ganglienzellen sind leicht verändert, die Neurofibrillen und insbesondere die Markscheiden zeigen Zerfallserscheinungen, die Meningen sind meist mitbeteiligt. Die Neigung zu eitriger Verschmelzung besteht nicht, es fehlen Erweichungsherde und im Heilungsstadium verdichtete oder sklerotische Partien. Es handelt sich also um eine nichteitrige, infiltrative Meningo-Polioencephalitis, die insbesondere die großen Gehirnganglien, so insbesondere den Thalamus opticus, das Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels, betrifft. Wahrscheinlich hängt diese Lokalisation mit der Verteilung der Blutgefäße zusammen. Die Reparationsmöglichkeit ist anatomisch eine recht große, wie ja auch klinisch völlige Wiederherstellung möglich ist.

Verf. möchte diese rein infiltrativen Entzündungsprozesse im Gehirn ebenso wie die ausgesprochen parenchymatösen Formen, wie sie namentlich nach Infektionskrankheiten öfters zu beobachten sind, von den exsudativ-eitrigen Formen trennen und schlägt für diese Arten akuter Hirnerkrankungen die Bezeichnung *Enzephalose* vor. *Zappert.*

Hemitetanie bei Großhirnläsion. *Ernst Spiegel.* Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 65.

Bei der großen Bedeutung, welche das Krankheitsbild der Tetanie für die kindliche Neurologie besitzt, sei auf den in vorliegender Arbeit beschriebenen Fall hingewiesen. Es handelt sich um eine 23 jährige Frau, bei der nach einer Kropfoperation nach einem anfänglichen Stadium schwerer Somnolenz eine Halbseitenlähmung aufgetreten war. An der gelähmten Seite bestand nun ausgesprochene Tetanie mit Spontankrämpfen, Übererregbarkeit, *Trousseau*schem Phänomen. Die tetanischen Erscheinungen gingen später nach einer Epithelkörperchentransplantation in die Bauchhaut vorüber. Verf. erklärt den Fall so, daß durch die Operation eine geringgradige Schädigung der Epithelkörperchen bei der Pat. zustande gekommen war, die an und für sich nicht imstande gewesen wäre, Tetanie zu erzeugen, in den durch eine Embolie geschädigten und der kortikalen Impulse beraubten gelähmten Extremitäten aber eine solche auszulösen vermochte. *Zappert.*

Pathothermie und aregeneratorische Anämie bei Zerstörung des Großhirns durch intrauterine Blutung. *H. Langer.* Ztschr. f. Kind. 1919. Bd. 22. S. 359.

Durch eine Gewalteinwirkung (Fall der Mutter) und vielleicht durch eine ursprüngliche Minderwertigkeit (Entwicklungshemmung) des Gehirnes kam es bei einer Frucht intrauterin zu einer Gehirnblutung (Ventrikelblutung), welche der funktionellen Entwicklung die Grenzen eines großhirnlosen Reflexwesens setzte. Gleichzeitig traten als Folgeerscheinungen schwere Störungen des physischen Lebens ein, die ihren nächsten Ausdruck in einer Pathothermie fand. An außergewöhnlich hohe Fiebersteigerungen (41,8° C) schlossen sich sehr tiefe Untertemperaturen; die überhaupt tiefste Temperatur bei diesem Kinde betrug 32,2° C. Die Untertemperaturen fielen zusammen mit der Ausbildung einer fortschreitenden, zum Tode führenden Anämie, die zunächst ebenfalls auf die Hirnblutung zurückgeführt wird, die sich aber in ihrem aregeneratorischen Charakter nicht einfach als sekundäre Blutungsanämie darstellt; auch dürfte der Blutverlust nicht genügend groß gewesen sein. Vielmehr liegt die Vermutung nahe, daß es im Bilde einer hochgradigen Gehirnzerstörung wohl zu einer Hypotrophie der blutbildenden Organe kommen kann, die aber erst dann in Erscheinung tritt, nachdem die Fieberperiode durch den mit ihr verbundenen Zerfall der Blutbestandteile die trophischen Funktionen stark belastet hatte. *Ernst Mayerhofer.*

Rückenmarksbefunde bei Spina bifida (Diastematomyelie, kongenit. Syringomyelie). *Henneberg.* Monatsschr. f. Psych. und Neur. Bd. 47. H. 1.

Die eingehende, auf mehrere selbstbeobachtete Fälle sich beziehende Arbeit enthält genaue histologische Beschreibungen, die in einem Referat nicht wiedergegeben werden können. *Zappert.*

Contributo alla conoscenza della siringomielia nell' infanzia. (Beitrag zum Studium der Syringomyelie im Kindesalter.) *G. Di-Giorgio.* La Pediatria. fasc. 5. 1920. Napoli.

Verf. berichtet über zwei Fälle von Syringomyelie bei zwei neunjährigen Kindern, Knabe und Mädchen. Die Aetiologie ist in beiden Fällen unbekannt. In betreff der Diagnose glaubt Verf., daß die Krankheit hauptsächlich die hinteren Nervenbahnen und den Ependymkanal befalle. *Canelli*-Turin.

Zur Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva. *Felix Bönheim.* Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 65. Heft 3/6.

Verf. berichtet über zwei Fälle, von denen der eine durch das Auftreten einer Hemiatrophia auf der einen Gesichtshälfte nach 15 jährigem Bestehen derselben Erkrankung auf der anderen Seite, sowie durch Symptome, die auf Störungen der Funktion endokriner Drüsen zurückzuführen waren, sich auszeichnete, der andere ein Individuum mit schwerer neuropathischer Belastung, eunuchoidem Habitus und anderen degenerativen Merkmalen von seiten des Nervensystems betraf. Verf. meint, daß man die Theorie einer Erkrankung innerhalb des peripheren Nervensystems bei diesem Leiden besser durch die Auffassung einer heredodegenerativen Affektion ersetzen solle, wobei vermutlich die Funktion innerer Drüsen eine Rolle spiele. *Zappert.*

Über Polyneuritis im Kindesalter. *M. Clauß.* Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 65. H. 3—6.

Verf. berichtet über 6 einschlägige Fälle mit den charakteristischen Merkmalen. Als Ursachen kommen Infektionskrankheiten vorwiegend in Betracht, jedoch nicht Tbc. und Syphilis. Gehäufte Fälle von Polyneuritis sieht man zuweilen in Zeiten von Poliomyelitisepidemien, sonst handelt es sich zumeist um Einzelfälle. Die Prognose ist meist gut, bei toxischen Fällen natürlich erst nach Entfernung der Schädigung. Todesfälle sind recht selten. *Zappert.*

Über einen familiären fortschreitenden Muskelschwund in Verbindung mit schizophrenischer Verblödung. *Reckenwald.* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 5. H. 3/4.

Bei drei Schwestern bestand eine Muskelatrophie mit vorwiegend dystrophischem Charakter. Außerdem entwickelte sich bei ihnen eine Geistesschwäche vom Charakter der schizophrenischen Form der Dementia präcox. Es wird bei dem familiären Krankheitsbild eine Störung der Funktion der endokrinen Drüsen angenommen. *Zappert.*

Über das angioneurotische (akut umschriebene) Ödem. *G. C. Bolten.* Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1919. Bd. 45.

Die interessante, auf eine größere Reihe eigener klinischer Untersuchungen sich beziehende Arbeit sucht den Wahrscheinlichkeitsbeweis zu erbringen, daß das angioneurotische Ödem, ebenso wie Formen lokaler Urticaria, Erytheme, auf eine Sympathikushypotonie zurückzuführen sei. Dementsprechend behandelt Verf. derartige Zustände mit sympathikustonischen Mitteln (Thyreoidea, Nebenniere) und hat hierbei gute Erfolge beobachtet. *Zappert.*

Nuovo reperto istologico delle paratiroidi in un caso di corea volgare. (Neuer Befund über die Nebenschilddrüsen bei Veitstanz.) *F. Zibordi.* La Clinica Pediatrica. Fasc. 3. 1919. Modena.

Der Verf. untersuchte zwei Nebenschilddrüsen bei einem 15 jährigen Mädchen; dieses hatte vom 7. bis 15. Jahre 4 Anfälle von Veitstanz und starb an Bronchopneumonie und Endocarditis. In beiden Parathyreoiden fehlte die Colloidsubstanz, sehr wenig Glykogen, fast keine chromophilen Zellen. *Canelli*-Turin.

Sulla patogenesi e cura della corea volgare. (Über die Pathogenese und Behandlung des Veitstanzes.) *S. Buffagni.* La Clinica Pediatrica. Fasc. 4 e 5. 1919. Modena.

Der Verf. behandelte 39. Fälle von Veitstanz mit *Vassales* Parathyreoidin und erhielt nach einigen Tagen in fast allen Fällen bedeutende Besserung und 2 oder 3 Wochen später vollkommene Heilung. Aus diesem Grunde bestätigt der Verf., daß der Veitstanz nichts anderes ist als ein klinisches Syndrom der Parathyreoid-Insuffizienz (wenig chromophile Zellen und wenig Colloidsubstanz). *Canelli*-Turin.

Über Ohnmachtsanfälle, besonders bei Kindern. *E. Stier.* Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 14.

Echte Ohnmachten sind Folgen einer sensibel-sensorischen Übererregbarkeit des Gefäßnervenapparates. Infolge einer vererbten kon-

stitutionellen Minderwertigkeit des Gefäßnervenapparates kommt es zu sehr starken Schwankungen der Blutverteilung, und zwar stets als Reaktion auf affektive Erregungen körperlicher oder seelischer Ursache, nach verschiedenen Erschöpfungen oder beim Übergang vom Schlafe zum Wachen. Bei den zu Ohnmachtsanfällen neigenden Menschen, deren Alter zwischen 7 und 40 Jahren gelegen ist, findet man außerdem noch respiratorische Affektkrämpfe, Pavor, Urtikaria, *Raynaud*sche Krankheit, Überempfindlichkeit des Vestibularis und der Blase oder eine Überempfindlichkeit gegen Hautreize, Hitze und Kälte. Außer dem reflektorischen Vorgange am Gefäßnervenapparat spielt auch noch ein seelischer Einfluß in Form eines Nachlassens der Willensspannung eine wesentliche Rolle. In der Differentialdiagnose sind von den echten Ohnmachten besonders die Bewußtseinstrübungen bei Arteriosklerotikern, sowie hysterische und epileptische Anfälle genau abzutrennen. *Ernst Mayerhofer.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Beitrag zur Hämatologie, Ätiologie und Therapie der Frühgeburtenanämie. *L. Landé.* Zeitschr. f. Kind. 1919. 22. Bd. S. 295.

Es wurde das Blut von 70 frühgeborenen Kindern im 6.—8. Schwangerschaftsmonate mit einem Gewicht von 830—2500 g untersucht. Während der Neugeburtszeit unterscheidet sich das Blutbild der Frühgeburten von dem der ausgetragenen Kinder durch seinen Reichtum an kernhaltigen roten Blutkörperchen (bis zu 7000 Erythroblasten in 1 cmm), durch das häufigere Vorkommen von Myeloblasten und Myelozyten (bis zu 125 % während der ersten Lebenstage), durch die geringere Ausbildung der absoluten und relativen Leukozytose und durch die größere Menge nicht voll ausgereifter Leukozytenformen. Wir stellen also im Sinne *Arneths* eine Verschiebung nach links fest. Hingegen entspricht die Zahl der Erythrozyten und ihr Hämoglobingehalt vollkommen den Durchschnittswerten bei reifen Neugeborenen, ebenso die Menge der Blutplättchen, die auf 350 000—600 000 vermehrt ist. Blutungs- und Gerinnungszeit scheinen normal, zum Teil sogar verkürzt zu sein. Zeichen, die auf eine Minderwertigkeit des blutbereitenden Apparates hindeuten, können — abgesehen von der herabgesetzten leukozytären Reaktion — in der Neugeburtszeit der Frühgeborenen nicht nachgewiesen werden. Schon am Ende des 1. Lebensmonats tritt die Anämie klinisch und hämatologisch hervor. Im Laufe des 3. Monats erreicht sie ihre stärkste Ausbildung. Im Durchschnitt sinkt der Hämoglobingehalt von 120 % auf 60—65 %, oft aber sogar bis auf 50 % herab; im 5.—6. Monat erfolgt wieder ein langsamer Anstieg auf 65—75 %. Gleichzeitig verringert sich die Zahl der roten Blutkörperchen von 5 auf 3,3 Millionen und erreicht nach dem 6. Lebensmonate wieder annähernd normale Werte (4—4,5 Millionen). Unter 12 im 2. Lebensjahre untersuchten Frühgeburten fanden sich mehrere „blutgesunde“ mit 70—80 % Hämoglobin und 4—4,5 Millionen roter Blutkörperchen; andere Frühgeburten, bei denen anamnestisch oft schwere chronische Ernährungsstörungen oder häufige Infektionen festgestellt werden konnten, zeigten das Bild einer schweren sekundären Anämie mit nur 30—35 % Hämoglobingehalt. Bei 10 vorzeitig geborenen, im

2.—4. Lebensjahre stehenden, sehr blaß aussehenden Kindern war meist ein annähernd normaler Farbstoffgehalt (65—85 % nach *Sahli*) vorhanden, so daß man bei ihnen, ebenso wie bei gleichaltrigen ausgetragenen Kindern, an das häufige Vorkommen einer „Scheinanämie" denken muß. Als auffallendes klinisches Kennzeichen der Anämie ist eine ganz bezeichnende bläuliche oder öfters auch wachsartig gelbliche Blässe bei geringer Gedunsenheit der Haut anzuführen. Schwellungen der Milz wurden nur ausnahmsweise festgestellt. Auffallende Störungen des Allgemeinbefindens wurden kaum bemerkt. Für die Bedeutung des Eisendepots in der Ursachenlehre der Frühgeburtenanämie spricht die Tatsache, daß die Achtmonatkinder im Laufe des 2. Vierteljahrs durchaus höhere Werte für Hämoglobin und Erythrozyten besitzen als die Siebenmonatkinder. Bei der Untersuchung des Knochenmarkes von 10 Frühgeburten konnte kein sicherer Anhalt, um als Ursache der Anämie eine mangelhafte Erythropoese anzunehmen, gefunden werden. Hingegen fand die Verf. eine deutliche Insuffizienz des Granulozytensystems, das mit der allgemein verbreiteten Wehrlosigkeit der Frühgeborenen gegen jede Infektion in Beziehung gebracht werden kann. — Durch Einspritzungen von normalem Menschenblut in die Muskeln konnte ein irgendwie erheblich günstiger Einfluß auf den Hämoglobingehalt und auf die Zahl der roten Blutkörperchen nicht erzielt werden. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Frage der Anaemia splenica infantum. *Aschenheim.* Deutsch. med. Woch. 1920. Nr. 12.

Die Erkrankung gründet sich auf die Rachitis, mit welcher sie eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Knochenmarkes und damit auch der Blutbereitung gemeinsam hat. Die Heilbestrebungen sollen demnach gegen die englische Krankheit gerichtet sein. *Ernst Mayerhofer.*

Buchbesprechungen.

Lehrbuch der Kinderheilkunde. Herausgeg. von **E. Feer.** Sechste verbesserte Auflage. Jena 1920, Gustav Fischer. Mk. 28.

Salge, B., *Kinderheilkunde.* 4. Aufl. Berlin 1920, Jul. Springer. Mk. 22.

Birk, Walter, *Leitfaden der Kinderheilkunde. 1. Teil; Säuglingskrankheiten.* 4. verb. Aufl. Jena 1920, A. Marcus u. E. Weber. Mk. 15.

Ziemlich gleichzeitig sind diese drei Lehrbücher in Neuauflage erschienen; das erste und das dritte nach ungewöhnlich kurzer Zeit, ein Zeichen, daß das Bedürfnis nach pädiatrischer Belehrung groß ist.

Das meiste Interesse bietet diejenige des *Feer*schen Lehrbuches durch gewisse Veränderungen, welche die Einteilung der Ernährungsstörungen der Säuglinge durch *Finkelstein* und *Meyer* erfahren hat. Von ihr sagt *Feer* im Vorwort, daß sie „mehr wie früher auch die Ätiologie zum Ausdruck bringt", *Finkelstein-Meyer* betonen dagegen ausdrücklich, daß sie nach wie vor eine „ätiologische Gruppierung nicht für zweckmäßig" und an der klinischen Einteilung festhalten. Gemeint ist von *Feer* aber wohl dies, daß jetzt die bekannten vier Krankheitsbegriffe des *Finkelstein*schen Systems umgruppiert sind: die beiden *akuten* Formen: Dyspepsie, In-

toxikation werden als „*toxische*" Ernährungsstörungen den beiden anderen, „*nicht toxischen*" gegenübergestellt. (Früher wurden die beiden *schweren* Formen: Dekomposition, Intoxikation zusammengefaßt und als E.-St. *mit Körperdestruktion* den beiden leichten Formen gegenübergestellt.)

Auch dem Ref. erscheint es richtiger, die beiden akuten, durchfälligen Formen der Ernährungsstörung zusammenzufassen; indem *Finkelstein-Meyer* dies unter der Überschrift „toxisch" tun, folgen sie *Czerny-Keller*, die diese Erkrankungen schon lange „Toxikose" nennen. Im übrigen ist es bei den vier Krankheitsbegriffen das *Finkelstein*schen Systems geblieben, doch hat man das Wort „Bilanzstörung" jetzt verlassen und durch „Dystrophie" ersetzt.

Eine recht interessante Veränderung hat der Begriff der „Dyspepsie" nach der ätiologischen Seite hin erfahren. Noch in der vorigen Auflage war betont, daß er von dem Durchfall bei parenteraler Infektion abgetrennt werden müsse; jetzt wird dagegen die letztere als häufigste Ätiologie der Dyspepsie genannt, die früheren Ausführungen über die Pathogenese dieser Erkrankung, die hauptsächlich die alimentären Vorgänge behandelten, sind fallengelassen und der ganze Abschnitt über „Dyspepsie" ist auffallend (von sechs auf nicht ganz drei Seiten) gekürzt worden. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese kurze Behandlung eines für den Praktiker so wichtigen Stadiums der Ernährungsstörung eine Verbesserung bedeutet.

Auch in der Neuauflage *Salges* hat der gleiche Gegenstand eine etwas veränderte Bearbeitung erfahren. *Salge* spricht von „Störungen des Ansatzes" (Atrophie) im Gegensatz zu den „Verdauungsstörungen" und betont im Vorwort, daß er sich bei dieser Darstellung bewußt von der „Mode" freigehalten habe. Dem gleichen Bestreben begegnet man auch an anderen Stellen des Buches, so in dem Kapitel über Nierenerkrankungen, wo der Verfasser — „absichtlich", wie er in einer Fußnote hervorhebt — auf die Lehre von der Nephrose nicht eingeht. Überhaupt ist dieses Kapitel sehr kurz behandelt, noch kürzer das der hämorrhagischen Erkrankungen und manches andere aus der Pathologie des älteren Kindes, z. B. die Herzkrankheiten. Ref. meint, daß in einem der gesamten „Kinderheilkunde" gewidmeten Buche diese Gegenstände doch eine ihrer Bedeutung entsprechende eingehendere Behandlung erfahren sollten.

Das *Birk*sche Buch zeigt durch einen neuen Titel an, daß ihm der Verfasser einen zweiten, dem älteren Kinde gewidmeten Teil folgen lassen will. Der erst vor kurzem in diesem Jahrbuche erschienenen Besprechung der 3. Auflage ist nichts wesentliches hinzuzufügen. *Niemann.*

Trumpp, J., *Kleinkinderpflege.* Stuttgart. Ernst Heinr. Moritz. Mk. 7.

Das Buch stellt eine Ergänzung der von demselben Autor früher verfaßten „Säuglingspflege" dar und behandelt den Gegenstand, von vielen guten Abbildungen unterstützt, in populärer Weise. *Niemann.*

Jacoby, Martin, *Einführung in die experimentelle Therapie.* Zweite, neubearbeitete Auflage. Berlin 1919, Julius Springer. Mk. 22.

Auf dieses Buch sei auch der Pädiater aufmerksam gemacht, der sich mit der Theorie und Praxis der experimentellen Therapie, insbesondere der antiparasitären (Immuno-, Serum-, Chemo-) Therapie vertraut machen will. *Niemann.*

XIX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.)

Beitrag zur operativen Behandlung der diphtherischen Larynx-Stenose im ersten und zweiten Lebensjahre.

Von

Dr. ELISE HERMANN.

Die zahlreiche über die Intubation erschienene Literatur, ganz besonders eine Reihe von Statistiken, die sich einen Vergleich zwischen den durch die Intubation und den durch die Tracheotomie erzielten Erfolgen zur Aufgabe gemacht haben, erweisen zwar, daß die Intubation im allgemeinen — richtig gehandhabt — der Tracheotomie als gleichwertige, in vielen Fällen sogar überlegene Schwester zur Seite tritt (abgesehen von den immerhin seltenen Fällen, in denen eine absolute Indikation zur Tracheotomie besteht), doch scheint eine Frage auch durch diese reichliche Literatur noch nicht ganz geklärt zu sein, das ist die nach der erfolgreichsten Behandlung der diphtherischen Larynxstenose bei den kleinen und kleinsten Kindern.

Während man bei einem Alter von 6 bis 8 Jahren in vielen Fällen mit beiden Methoden einen guten Enderfolg erzielt und hier die Tracheotomie meist nur durch ihre größere Kompliziertheit und ein schlechteres kosmetisches Resultat unterlegen scheint, können in den ganz frühen Altersstufen kleine Über- oder Unterlegenheiten der einen oder anderen Methode sehr große Ausschläge geben. In keinem Punkte, wo es sich um Intubation oder Tracheotomie handelt, ist daher die Meinung der Autoren so geteilt, wie in bezug auf die Säuglinge.

Zahlreiche Autoren, die die Intubation für die höheren Altersstufen befürworten, verhalten sich zu der Frage der Intubation bei Säuglingen und kleinen Kindern sehr reserviert oder gar vollkommen ablehnend. So will zum Beispiel *Baginsky* bei Säuglingen prinzipiell die Tracheotomie ausgeführt wissen, ebenso *Escherich;* auch *Léon d'Astros* glaubt, für die jungen Kinder die Tracheotomie vorziehen zu müssen. Nicht ganz so abfällig, aber doch sehr reserviert urteilt *Soltmann* über die Intubation bei kleinen Kindern. Als Gründe werden meist an-

gegeben: die anatomischen Verhältnisse, die durch ihre Enge die Intubation zu einem weit schwierigeren Eingriff machen als bei älteren Kindern, ferner vermehrte Neigung zu Pneumonien, zu Decubitus (durch die größere Zartheit der Gewebe) und besonders die Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme. Ohne irgendwelche Begründung seiner Stellungnahme lehnt zum Beispiel *Jochmann* in seinem Lehrbuch die Intubation für Säuglinge ab. *Alsberg* und *Heimann* bringen zwar eine Statistik über die einerseits mit der Intubation, andererseits mit der Tracheotomie erzielten Erfolge, scheinen mir aber bei der Deutung ihrer Zahlen nicht ganz logisch verfahren zu sein.

Sie führen an[1]):

1. Fälle mit reiner Intubation:

0—1 Jahr 5 Kinder, davon gestorben 3 = 60 %,
1—2 „ 36 „ „ „ 5 = 13,9 %.

2. Fälle mit primärer Tracheotomie:

0—1 Jahr 8 Kinder, davon gestorben 8 = 100 %,
1—2 „ 11 „ „ „ 9 = 82 %.

Selbst wenn man annimmt, daß die tracheotomierten Fälle die schwereren Diphtherien waren, so scheint mir doch die Schlußfolgerung, die die Verfasser aus diesen Zahlen ziehen, daß nämlich die Intubation im Säuglingsalter nicht zu empfehlen sei, etwas willkürlich.

Andere Autoren enthalten sich eines Kommentars zu ihrer Statistik; so *Thümer*. Ihm starben

von 39 intubierten Säuglingen 22 = 56,5 %,
„ 17 sekundär tracheotomierten Säuglingen 13 = 76,5 %,
„ 3 primär „ „ 1 = 33,33 %.

Dagegen glaubt zum Beispiel *Ganghofner* auf Grund seiner Zahlen (Mortalität der nur Intubierten im ersten Jahr 60 %, im zweiten Jahre 39,7 %), die Intubation für Säuglinge und junge Kinder befürworten zu müssen; und noch eine Reihe anderer Autoren erklären sich für die Intubation bei Säuglingen, so zum Beispiel *Dünzelmann, Vajna, Reich, Ranke, Bokay. Klein* will sogar das günstige Resultat in der Behandlung der Stenosen der beiden ersten Lebensjahre durch die Intubation besonders betont wissen.

Wie man aus dieser kurzen Übersicht schon ersieht, ist die Beurteilung solcher Statistiken eine sehr subjektive; Ergebnisse, die für den einen einen guten oder doch befriedigenden

[1]) Alle in dieser Arbeit zitierten Zahlen beziehen sich auf die Serumperiode.

Erfolg bedeuten, so daß er die Methode befürwortet, sind für den anderen ein Grund zur Ablehnung; andererseits sind aber auch die Resultate außerordentlich verschieden. Während zum Beispiel *Thümer* bei den intubierten Säuglingen eine Mortalität von 56,5 % hat, berechnet *Ganghofner* nach den Ergebnissen aus vielen deutschen Städten eine solche von 86,1 %, für die tracheotomierten sogar von 97 %. Wenn man daneben bei *Dorner* liest, daß das Krankenhaus St. Jakob in Leipzig, wo bisher prinzipiell nur tracheotomiert wurde, während der schweren Diphtherie-Epidemie 1914—1916 bei den tracheotomierten Säuglingen eine Mortalität von nur 69,5 % hatte, so scheint der Wert solcher Zahlen doch nur sehr relativ zu sein. In der Tat ist er das auch, und es kommt daher, will man sich aus den Zahlen ein leidlich klares Urteil über den Wert oder Unwert einer Methode bilden, ebenso sehr darauf an, die Umstände, unter denen sie gewonnen wurden, zu berücksichtigen.

Ferner können die Zahlen nur dann annähernd vergleichbar sein, wenn nicht nur die Mortalität der einzelnen Operationen, sondern vor allem die Mortalität der Gesamtoperationen errechnet wird. Denn zum Beispiel wird man an einer Klinik, in der nur die leichten Fälle intubiert, alle anderen tracheotomiert werden, für beide Operationen günstigere Mortalitätszahlen erhalten als an einer anderen, in der fast nur intubiert und nur die allerschwersten Fälle tracheotomiert werden; und doch kann hier die Gesamtmortalität der Operierten geringer sein als im ersten Falle.

Die meisten Autoren streifen nun zwar die Frage der Intubation bei Säuglingen, wie man aus den Statistiken sieht, jedoch nur wenige gehen näher darauf ein, und nur zwei Arbeiten von *Moltschano* und *Armin Vajna* sind allein diesem Thema gewidmet; bemerkenswerterweise kommen diese beiden Autoren zu einem befürwortenden Standpunkt.

Bei diesen Ergebnissen der Literatur und bei der Wichtigkeit, die die Frage besonders für die größeren Krankenhäuser hat, in denen Säuglinge mit Larynxdiphtherie nicht allzu selten sind, schien es nicht überflüssig, sie noch einmal an einem großen Material, wie es die Leipziger Kinderklinik bietet, aufzurollen. Bemerkt sei vorher, daß nur solche Fälle verwandt sind, in denen die Diphtherie bakteriologisch nachgewiesen war. Alle Fälle operativ behandelter Larynx-Stenosen, deren diphtherischer Charakter nicht mit Sicherheit festzustellen war, wurden beiseite gelassen; es sind dies 6 Fälle des ersten Lebensjahres, die nur intubiert und alle geheilt wurden.

In der Arbeit ist das zweite Lebensjahr — getrennt vom

ersten — mit hinzugenommen; dies schien notwendig, weil einmal die auch in diesem Alter noch hochgradige Enge der anatomischen Verhältnisse, ferner die sehr häufige Unterentwicklung, ausgeprägte Rachitis und Neigung zu Pneumonien die operative Behandlung der diphtherischen Larynx-Stenose fast ebenso schwierig gestalten wie beim Säugling. Dies drückt sich ja auch in allen Statistiken in der sehr hohen Mortalitätsziffer dieses Alters aus, die oft nur wenig unter der des Säuglingsalters bleibt.

Verwandt wurde das Material der letzten zehn Jahre (1909 bis 1918); die Übersicht über diesen Zeitraum wird etwas kompliziert durch die im Jahre 1914 einsetzende und erst 1917 abklingende schwere Diphtherie-Epidemie.

Die Zusammenstellung der Zahlen für die Erkrankungs- und Todesfälle der ganzen Periode sowohl in der Stadt Leipzig wie im Kinderkrankenhause ergab Kurven, deren erster Gipfel in das Jahr 1910 fällt. (Stadt: Erkr. 2296, Tod 146; Kinderkrh.: Erkr. 380, Tod 40.) 1911 sinken die Zahlen, um 1912 den tiefsten Punkt der ganzen Periode zu erreichen. (Stadt: Erkr. 1237, Tod 79; Kinderkrh.: Erkr. 190, Tod 26.) Das Jahr 1914 bringt ein rapides Ansteigen aller Zahlen zu einem für das Kinderkrankenhaus in das Jahr 1915, für die Stadt in das Jahr 1916 fallenden Gipfel.

(1915. Stadt: Erkr. 3595, Tod 352; Kinderkrh.: Erkr. 456, Tod 105,
1916. „ „ 4467 „ 322 „ „ 450 „ 74)

Um einen gewissen Maßstab zur Beurteilung der für das erste und zweite Lebensjahr gewonnenen Zahlen zu haben, war es nötig, auch die älteren Kinder mit heranzuziehen; ich habe das in der Weise getan, daß ich das gesamte Material in drei Gruppen gliederte, die das erste Lebensjahr (Gruppe I), das zweite Lebensjahr (Gruppe II) und alle Altersstufen jenseits des zweiten Lebensjahres (Gruppe III) umfassen. Nicht berücksichtigt wurden die Serumdosen, die fast durchweg 3000 I.E. betrugen und nur in seltenen, besonders schweren Fällen, und auch nur bei größeren Kindern auf 4000, 6000 und darüber erhöht wurden. Ferner sind die Mischinfektionen, von denen besonders Scharlach und Masern in Betracht kamen, außer acht gelassen, da sie bei dem Alter, um das es sich hier handelt, keine wesentliche Rolle spielten.

Es wäre nun ganz interessant, festzustellen, und ich habe das auch versucht, wie es sich mit der Beteiligung des Kehlkopfes am diphtherischen Prozeß in den einzelnen Gruppen verhält. A priori könnte man ja annehmen, daß diese entsprechend der größeren Zartheit und Empfindlichkeit der Gewebe um so häufiger sei, je jünger das Kind ist. Nach dem,

was ich aus den Krankengeschichten, die ja von sehr verschiedenen Assistenten geführt sind, ersehen konnte, wagte ich jedoch nicht, mir ein Urteil darüber zu bilden. Die Angaben waren zum Teil zu subjektiv, als daß man irgend welche Zahlen aus ihnen hätte ziehen können, deren Exaktheit doch nur scheinbar gewesen wäre.

Ganz anders ist es natürlich mit den Operationen; hier läßt sich mit größter Wahrscheinlichkeit sagen, daß, je jünger das Kind ist und je enger damit Kehlkopf und Trachea sind, es um so eher zu einer Obturierung dieser Organe durch den diphtherischen Prozeß und damit zur Operation kommen muß. Ganz so einfach, wie es scheint, liegen die Verhältnisse allerdings doch nicht. Denn mit Ausnahme des Jahrganges 1912 ist der Prozentsatz der Operierten nicht bei den jüngsten Kindern, sondern in der zweiten Gruppe, also im zweiten Lebensjahr, am größten. Es hängt das damit zusammen, daß sich

	Gruppe I					Gruppe II					Gruppe III				
	Aufnahmen	Todesfälle		Operation.		Aufnahmen	Todesfälle		Operation.		Aufnahmen	Todesfälle		Operation.	
		absol.	%	absol.	%		absol.	%	absol.	%		absol	%	absol.	%
1909/12	11.05	4.5	39.13	3.75	32.6	35	6.25	17.85	14.25	40.71	263	21.75	8.27	59.25	22.52
1917/18	18.05	6.0	32.43	2.5	13.51	22.5	5.0	22.22	8.5	37.77	261.5	27.5	10.51	59	22.56

bei den Säuglingen relativ häufiger als in den beiden anderen Gruppen reine Nasendiphtherie findet, deren geringe Tendenz zum Übergreifen auf die tieferen Luftwege ja bekannt ist.

Im Gesamtdurchschnitt der zehn Jahre wurden von den Aufgenommenen operiert: in Gruppe I 25,73 %, in Gruppe II 47,89 %, in Gruppe III 23,18 %.

Bei der Zusammenstellung der absoluten Zahlen der Operierten in den drei Gruppen zeigte sich, daß die Schwankungen dieser Zahlen ziemlich genau mit denjenigen übereinstimmen, die für die Erkrankungen und Todesfälle an Diphtherie in der Stadt Leipzig und im Kinderkrankenhaus ermittelt wurden, woraus deutlich der Zusammenhang der Kehlkopfdiphtherie mit den epidemischen Schwankungen der Diphtherie im allgemeinen hervorgeht. Die Höchstzahl der Operationen fällt für Gruppe I mit 9 und für Gruppe III mit 106 in das Jahr 1915, für Gruppe II mit 44 in das Jahr 1916.

Was die Mortalität der Gesamtoperationen anlangt, so

nimmt sie in meinem Material ebenso wie in den Statistiken aller anderen Autoren mit dem jüngeren Alter zu. Es starben von den Operierten:

	In den Jahren				
	1909/10	1911/12	1913/14	1915/16	1917/18
In Gruppe I	42,85 %	75 %	83,33 %	69,23 %	60 %
„ „ II	34,37 %	32 %	62,96 %	35,71 %	35,3 %
„ „ III	18,89 %	12,72 %	34,61 %	23,45 %	16,95 %

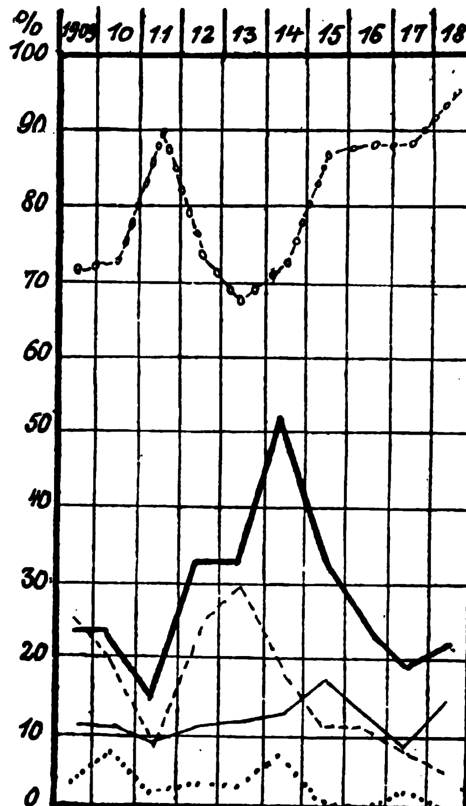
Ehe ich zu den einzelnen Operationen übergehe, nur einige Bemerkungen über die Technik. Zur Intubation wurden vier Modelle verwandt; einmal die von Bauer modifizierte O'Dwyersche Tube in gewöhnlicher und verlängerter Form, dann ein Modell von Carstens und schließlich die O'Dwyersche Bronze-Heiltube mit tiefsitzendem Bauch und schmalem Halsteil. Die Operation wurde am liegenden Kinde vorgenommen, wobei eine Assistenz Kopf und Mundsperrer zu fixieren, eine zweite Hände und Füße des Kindes zu halten hatte. Der Faden wurde regelmäßig am Tubus gelassen und später damit extubiert. Nur in besonderen Fällen, wenn zum Beispiel der Faden durchgebissen und sein Tubenende mit der Pinzette nicht zu erreichen war, wurde der Tubus mit dem Extubator oder manuell durch Druck von außen auf das untere Tubusende entfernt. Die Tracheotomie wurde mit wenigen Ausnahmen als Tracheotomia inferior gemacht, wobei der Hautschnitt meist längs gelegt wurde.

Bevor nun die Anwendung der einzelnen Operationen und ihre Resultate für die getrennten Gruppen erörtert werden, scheint mir ein Überblick über das Verhältnis der Operationen im Gesamtmaterial zur leichteren Beurteilung alles Folgenden wichtig. Dabei zeigt sich (vgl. Kurve I) ein allmähliches Abfallen der Kurve der primären und sekundären Tracheotomien (erstere sinkt sogar 1916 und 1918 auf 0) und eine Zunahme der Intubationen. Interessant ist es nun, damit den Verlauf der in dieselbe Kurve gezeichneten Mortalitätskurve der Operierten zu vergleichen. Diese läuft mit der Kurve der primären Tracheotomie fast genau, mit der der sekundären Tracheotomie annähernd parallel, während sie sich zur Intubationskurve umgekehrt verhält.

Man kann nun sagen, der Grund liege in dem verschiedenen Charakter der Diphtherie in den einzelnen Jahren. Während er 1911 leicht war, so daß man meist mit der Intubation auskam, war er 1913/1914, in welchen Jahren sich ja der Höhepunkt für die sekundäre und primäre Tracheotomie und für die Mortalität findet, sehr viel schwerer, so daß öfter zur Tracheotomie geschritten werden mußte. Dies könnte für das Jahr 1914, in dem ja die schwere Epidemie in Leipzig einsetzte, zutreffen. Für 1913 und 1911 ist es nicht richtig, denn es war 1913 sowohl die Erkrankungs- wie die Mortalitätsziffer für

Diphtherie in Leipzig und in der Kinderklinik niedriger als 1911. Es scheint danach also doch, als habe die Art der Operationen einen gewissen Einfluß auf die Mortalitätskurve, das heißt, durch Zunahme der Intubationen wird die Mortalität herabgedrückt.

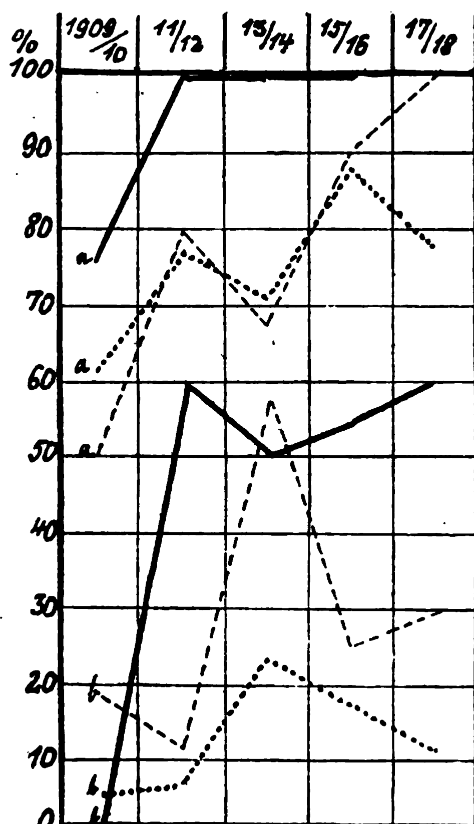
Daß der Verlauf der Mortalität bei den Operierten nicht nur vom Charakter der Epidemie, sondern auch noch von anderen Faktoren abhängig sein muß, zeigt sich, wenn man die Gesamtmortalität der Operierten in Beziehung setzt zu demjenigen Prozentsatz der Operierten, der innerhalb der ersten 30 Stunden nach der Aufnahme starb[1]) (vergleiche Kurve I). Dieser Prozentsatz ist im Gegensatz zur Gesamtmortalität der Operationen, die 1914 mit 51,8 % ihren Höhepunkt hat und 1915 wieder absinkt, am höchsten 1915 mit 18,1 %, also im schwersten Jahre der Epidemie, in dem sich die höchste Gesamtmortalität der Diphtherie und die höchste Zahl der Operationen befindet.



Welche Faktoren sind nun bei dieser Inkongruenz der Kurven im Spiele? Das ist einmal die schon oben erörterte Verschiebung im Verhältnis zwischen Intubation und Tracheotomie, so daß also durch Kurve der innerhalb der ersten 30 Stunden Gestorbenen der günstige Einfluß der vermehrten

[1]) Ich habe den Termin von 30 Stunden gewählt, weil mir beim Studium des Materials auffiel, wie viele nicht nur der schweren Larynx-, sondern auch der schweren Rachen-Diphtherien noch zwischen 24 und 30 Stunden nach der Aufnahme starben, woraus ich schloß, daß der günstige Einfluß der Seruminjektion und der sonstigen Therapie sich erst nach dieser Zeit wirklich bemerkbar macht.

Anwendung der Intubation auf die Mortalität der Operierten erhärtet wird. Ferner scheint mir ein Umstand, der bisher nur von wenigen Autoren genügend beachtet wurde, sehr wichtig zu sein, nämlich die Häufigkeit im Wechsel der Assistenten. Ich erwähne diesen Punkt hier nur, werde ihn aber später noch genauer erörtern.



von den Secundär-Tracheotomiert. starben in Gruppe I: a ————
" " II: a ------
" " III: a ....
von den nur-Intubierten starben in Gruppe I: b ————
" " II: b ------
" " III: b ....
Es sind 2 Jahre zu einer Periode zusammengefasst.

Betrachten wir nun das Verhältnis der einzelnen Operationen und ihre Mortalität in den drei Gruppen näher! In Kurve II sind die Mortalitätsprozentzahlen einerseits der Sekundär-Tracheotomierten, andererseits der nur Intubierten für die drei Gruppen dargestellt [1]). Man sieht aus Kurve I, wie die sekundären Tracheotomien im Laufe der Jahre abnehmen; und dieses für das Gesamtmaterial sich zeigende Phänomen ergibt sich auch, wenn man die Zahlen der einzelnen Gruppen gesondert betrachtet.

Damit steigt natürlich die Mortalität dieser Operation, da sie immer mehr nur auf die Fälle von deszendierendem Croup beschränkt wird, deren Prognose ja an und für sich sehr ungünstig ist. Dieses Ansteigen der Mortalität bei den sekundären Tracheototomien für alle drei Gruppen ist im oberen Teil der Kurve II graphisch dargestellt. Hier erreicht sie für das zweite Lebensjahr in der letzten Periode

[1]) Die Primär-Tracheotomierten habe ich wegen der Kleinheit der Zahlen hier nicht berücksichtigt. In den 10 Jahren wurden im 1. Lebensjahre drei primäre Tracheotomien gemacht mit 100 % Mortalität, im 2. Lebensjahre sieben mit 85,71 % Mortalität.

100 %, eine Zahl, die das erste Lebensjahr fast immer aufzuweisen hat, bis für dieses Alter schließlich von der sekundären Tracheotomie ganz Abstand genommen wird.

Da nun die sekundäre und primäre Tracheotomie nur noch bei den schwersten Fällen angewandt wird, fallen naturgemäß auch der Intubation immer mehr schwere Fälle zu, und es ist dementsprechend ein Ansteigen der Mortalität bei den Intubierten zu erwarten (siehe Kurve II unterer Teil). Angedeutet findet man dies für die zweite und dritte Gruppe. Während hier die Mortalität anfangs sehr niedrig ist (Gruppe II 17 und 11 %, Gruppe III 5 und 6 %), bleibt sie nach einer hohen Zacke in der Periode 1913/1914 (57 und 22 %) schließlich auf 29 beziehungsweise 12 %. Anders ist es für das erste Lebensjahr; hier zeigt sich kein Ansteigen der Mortalität, sondern sie schwankt, mit Ausnahme der ersten Periode, immer zwischen 50 und 60 %. Die Mortalität der Intubation wird also durch Ausdehnung dieser Operation auf die schwereren Fälle, ganz besonders bei den jüngeren Kindern, nicht so ungünstig beeinflußt, wie man a priori annehmen könnte.

Gäbe die Intubation bei den schwereren Fällen schlechtere Resultate als die Tracheotomie (primär und sekundär), so müßte sich dies in einem Ansteigen der Gesamtmortalität der Operationen zeigen. Dies ist (siehe dazu die Zahlen auf Seite 278) nicht der Fall. Diese Zahlen zeigen, daß die Mortalität für die zweite Gruppe in der Periode 1917/1918 fast genau gleich der in der Periode 1909/1910 ist; in der dritten Gruppe ist sie sogar etwas niedriger. Nur für das erste Lebensjahr ist sie 1917/1918 höher als 1909/1910, dagegen sehr viel niedriger als 1911/1912, zu einer Zeit also, wo man sich noch sehr viel schneller zur sekundären Tracheotomie entschloß. Nimmt man für die beiden Perioden 1909/1910 und 1911/1912, in denen insgesamt 7 Tracheotomien (sekundär) im ersten Lebensjahr gemacht sind, das Mittel, so erhält man für diese Periode von 4 Jahren 60 % Mortalität der Gesamtoperationen, also genau das gleiche wie in der Periode 1917/1918, in der keine einzige Tracheotomie im ersten Lebensjahre gemacht wurde. Der Einwand, daß vielleicht der Charakter der Epidemie ein verschiedener war, kann in diesem Falle nur zugunsten der Intubation sprechen. Denn die Periode 1917/1918 gleicht in bezug auf den Durchschnitt der Gesamtaufnahmen, Gesamttodesfälle und der Zahl der Operationen annähernd der Periode 1909/1912 (vgl. Tabelle III).

Hier zeigt sich in Gruppe III nur ein etwas höherer Prozentsatz der Todesfälle, ebenso in Gruppe II, dazu ein etwas niedrigerer der Operationen. Da durch die Zahlen für Gruppe III und ebenso durch den höheren Prozentsatz der Todesfälle bei Gruppe II der Gesamtcharakter der Diphtherie von 1917/18 zum mindesten als ebenso schwer wie der von 1909/12 erwiesen ist, kann der niedrigere Prozentsatz der Operationen nur dahin gedeutet werden, daß die Indikation der Operation strenger gestellt wurde. Trotzdem und trotz der viel weitergehend verwandten Intubation ist die Mortalität der Gesamtoperationen für Gruppe II in der letzten Periode nicht höher als in der ersten. Genau so liegen die Verhältnisse für das erste Lebensjahr, nur daß hier das Bild etwas unklarer erscheint durch die niedrigere Gesamtmortalität in der letzten Periode, die man als Zeichen für den leichteren Charakter der Diphtherie deuten könnte. Daß dies ein Trugschluß ist, wurde eben schon an den Zahlen für Gruppe II und III gezeigt. Die geringere Mortalität für Gruppe I in der letzten Periode ist, wie oben bereits bemerkt, bedingt durch die weit größere Zahl der Nasendiphtherien, die fast durchweg günstig verliefen. Dadurch ist natürlich auch der Prozentsatz der Operationen für diese Gruppe niedriger; allerdings erscheint die Zahl von 13,51 (gegen 32,6) auffallend klein, aber auch hier wird die strengere Indikationsstellung im Spiele sein, wobei durch die absolute Kleinheit der Zahlen der Ausschlag sehr viel größer ist.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich also, daß durch die vermehrte Anwendung der Intubation an Stelle der Tracheotomie an der Leipziger Kinderklinik sowohl für das gesamte Material als auch für die beiden ersten Lebensjahre, um die es sich hier besonders handelt, die Mortalität nicht beeinflußt wurde. Dabei muß ein Faktor mit in Rechnung gezogen werden, den ich schon kurz andeutete. Die Verhältnisse lagen für die Intubation nämlich insofern sehr ungünstig, als mit Ausnahme der Zeit von Ende 1914 bis Mitte 1918 die Assistenten auf der Diphtheriestation außerordentlich häufig wechselten, ein Umstand, dessen Bedeutung für die Erfolge der Intubation nachher noch näher erörtert werden wird. Es geben also hier die Zahlen allein kein getreues Bild; dieses wird vielmehr erst gewonnen, wenn man die verschiedenen sie bedingenden Faktoren genau mit in Rechnung zieht, und einer der wichtigsten, besonders für die Resultate der Intubation, ist die Häufigkeit des Assistentenwechsels. So angesehen, wandelt sich die Gleichwertigkeit der Intubation mit der Tracheotomie, die durch Zahlen erwiesen wurde, welche unter für die Intubation sehr ungünstigen Umständen gewonnen waren, in eine Überlegenheit, sobald die Verhältnisse sich für die Intubation günstiger gestalten. Dies gilt ganz besonders für die jungen und jüngsten Kinder.

Nur von diesem Gesichtspunkte aus ist die Verschiedenheit

der von den einzelnen Autoren angegebenen Zahlen zu erklären. In der von mir verwandten Literatur hat das günstigste Resultat für die Mortalität der Gesamtoperationen *Moltschanoff* mit 52,17 % für das erste Lebensjahr, dann folgt *Thümer* mit 61 % und dann mein Material mit 68,88 %. Nur wenig höher als diese letzte Zahl ist die von *Dorner* für die tracheotomierten Säuglinge des St. Jakob-Krankenhauses in Leipzig angegebene von 69,5 % Mortalität; diese Zahl erscheint sehr günstig, besonders da sie während einer Epidemie gewonnen ist. Zahlen anderer Kliniken, in denen nur tracheotomiert wird, lauten sehr viel ungünstiger. So gibt zum Beispiel das Eppendorfer Krankenhaus in Hamburg (zitiert nach *Dorner*) eine Mortalität von 84,6 % für das erste Lebensjahr an, und *Ganghofner* berechnet in seiner Sammelstatistik die Mortalität der tracheotomierten Säuglinge auf 97 %. Ebenso liegen die Verhältnisse für das zweite Lebensjahr, nur daß hier die Zahlen etwas niedriger sind.

Ist so rein zahlenmäßig die Überlegenheit der Intubation über die Tracheotomie für das erste und zweite Lebensjahr dargetan, so muß nun noch auf die Gründe eingegangen werden, die häufig gegen die Intubation in diesem zarten Alter angeführt werden.

Kurz sei hier das Argument gestreift, daß die Operation wegen der Kleinheit der anatomischen Verhältnisse nicht ausführbar sei. Daß dieser Fall eintreten kann, habe ich selbst erlebt. Es handelte sich um ein 6 Wochen altes, sehr kleines Kind von 2500 g. Hier war der Rachenraum so eng, daß es unmöglich war, den Tubus neben dem tastenden Finger über den Kehlkopfeingang zu bringen. Auch der Versuch, den Tubus unter Leitung des Auges einzuführen, während der Zungengrund mit dem Spatel herabgedrückt wurde, scheiterte an dem geringen Abstand von Gaumen und Larynxeingang. Es mußte deshalb zur primären Tracheotomie geschritten werden. Aber dieses ist ein Fall, der gewiß nur selten vorkommt. Schon bei etwas größeren Säuglingen gelingt dem Geübten die Operation ohne Schwierigkeit. *Moltschanoff* hat unter seinen Fällen ein 2 Monate altes Kind, und unter unserem Material findet sich ein solches von 10 Wochen und 4800 g Gewicht und ein $4^1/_2$ Monate altes von 3500 g; bei beiden gelang die Intubation, wie in der Krankengeschichte ausdrücklich vermerkt ist, leicht; der oben angeführte Grund ist also, abgesehen von einigen extremen Fällen, hinfällig.

Vor allem aber ist es ein anderer Punkt, dessen Schwierigkeit beim Säugling immer wieder hervorgehoben wird: die Ernährung. Bei der großen Wichtigkeit der Ernährung für die Erhaltung des Allgemeinzustandes steht dieser Punkt meist obenan. Schon bei größeren Kindern ist er, wie selbst *Bokay*, einer der begeistertsten Anhänger der Intubation, zugibt, nicht ganz einfach; ernstere Schwierigkeiten bieten sich, wenn man richtig vorgeht, wohl kaum. Ich habe bei dem an der Leipziger Kinderklinik geübten Verfahren (vorwiegend Brei und gegen den Durst nur kleine Eisstückchen oder Flüssigkeit tropfenweise) nie irgendwelche unangenehmen Folgen erlebt. Das Verfahren ist auch bei Kindern im zweiten Lebensjahr und bei Säuglingen, die bereits Brei zu schlucken gelernt haben, meist ganz gut durchführbar. Der Erfolg hängt hier oft davon ab, ob die Pflegerin genug Geduld und Geschick hat, um dem kleinen Patienten das nötige Nahrungsquantum beizubringen. Dies gilt ganz besonders für neuropathische Kinder, bei denen ja schon an und für sich die Behandlung der Larynxstenose mit besonderen Schwierigkeiten verbunden ist. Noch mehr als sonst ist hier der Ernährungserfolg ein Maßstab für die Intensität und Geschicklichkeit der Pflege. Statt des Breies verwendet *Egedi* bei Säuglingen *Liebig*sche Gelatine, womit er sehr guten Erfolg hatte.

Anders liegt die Sache bei Säuglingen, die noch keinen Brei schlucken können und daher auf flüssige Nahrung angewiesen sind, insbesondere bei Brustkindern. Ein Trinken an der Brust ist meist unmöglich, da das Kind sich zu oft verschluckt und dann die Warze immer wieder loslassen muß *(Bokay)*. Dies sucht *Longo* dadurch zu umgehen, daß er beim Trinken den Kopf des Säuglings tiefer legen läßt als die übrigen Körperteile, wodurch der Säugling gezwungen ist, sämtliche Hilfsmuskeln in Anspruch zu nehmen und auf diese Weise den Kehldeckel zu energischer Aktion zwingt. Diese Methode des Trinkens mit horizontal oder tiefer liegendem Kopf wendet auch *Casselburry* an. *Moltschanoff*, der sich ja genauer mit der Intubation bei Säuglingen beschäftigt, meint nur, daß die Ernährung zwar schwierig sei, daß aber diese Schwierigkeiten nicht unüberwindlich seien; er will sie sogar oft geringer als bei größeren Kindern gefunden haben. Eine von ihm speziell geübte Methode der Ernährung erwähnt er nicht.

Auf keinen Fall darf man es meiner Erfahrung nach so machen, wie es von *Weißenberger* angegeben wird, nämlich

zu jeder Mahlzeit, also mindestens 3 mal am Tage, extubieren. Warum dies für den kleinen Patienten sehr gefährlich werden kann, wird nachher noch erörtert werden. Dagegen hat sich uns ein Verfahren, das auch von anderer Seite *(Tantoni)* angegeben und gewiß noch häufiger geübt wird, sehr bewährt, das ist die Sondenfütterung durch die Nase. Bei einigermaßen geschicktem Vorgehen kann man die ganze Prozedur ohne größere Beunruhigung des kleinen Patienten und ohne heftigere Hustenstöße auszulösen, in kurzer Zeit ausführen. Handelte es sich um Brustkinder, so wurde die abgedrückte Muttermilch (wobei durch das Abdrücken zugleich ein Zurückgehen der Laktation verhindert wurde), sonst eine dem Alter und Gewicht entsprechende Milch-Mehl-Zucker-Mischung verwandt; die Fütterung wurde 3 mal in 24 Stunden vorgenommen. In vielen Fällen konnten wir dabei eine Gewichtsabnahme verhindern, bei denjenigen Patienten, deren Allgemeinbefinden nicht sehr schwer gefährdet war, sogar oft eine Zunahme erzielen. Ich stehe daher nicht an, diese Art der Fütterung als die Methode der Wahl bei der Ernährung intubierter Säuglinge zu bezeichnen. Alle Einwände gegen die Intubation bei Säuglingen, die sich auf die Schwierigkeit der Ernährung stützen, müssen daher als nicht stichhaltig zurückgewiesen werden.

Ein zweiter Punkt, der von vielen Autoren gegen die Intubation bei jungen Kindern in die Wagschale geworfen wird, ist die Häufigkeit von Komplikationen seitens der Lunge. Daß eine solche Komplikation die Prognose außerordentlich trübt, steht außer allem Zweifel; ja, bei den meisten der an einer Larynx-Diphtherie zugrunde gehenden jungen Kinder ist wohl nicht die Diphtherie, sondern eine Pneumonie die eigentliche Todesursache. Ebenso ist es bei all den Kindern im zweiten Lebensjahre, bei denen durch Unterentwicklung oder Rachitis des Thorax die Expektoration in gleicher Weise erschwert ist wie beim Säugling. Und diese Kinder machen bei einem Großstadtmaterial, wie es sich in der Leipziger Kinderklinik und wohl in den meisten anderen Kinderhospitälern findet, einen erheblichen Prozentsatz der betreffenden Altersstufe aus.

Verhält es sich nun aber wirklich so, daß durch die Intubation die Gefahr einer Pneumonie mehr gegeben ist als durch die Tracheotomie? Theoretisch kann man annehmen, daß bei dem intubierten Kinde, und dies gilt natürlich ganz besonders für die jüngsten Alter, einmal die Gefahr einer Schluck-

pneumonie, dann die einer Pneumonie durch mangelhafte Expektoration gegeben ist.

Was die Schluckpneumonien anlangt, so hat hier die Praxis die theoretische Vermutung nicht bestätigt; selbst wenn man, wie es in Amerika fast allgemein üblich ist, den intubierten Kindern auch flüssige Nahrung reicht, kommt es doch so gut wie niemals zu einer solchen Komplikation. Diese Erfahrung konnte *Northurp* (zitiert nach *Bokay*) experimentell erhärten. Er ließ die intubierten Kinder gefärbte Flüssigkeiten trinken; bei 116 Sektionen war die Farbe niemals in den Bronchien nachzuweisen. Wenn nun durch Brei- beziehungsweise Sondenfütterung das Verschlucken noch möglichst vermieden wird, so sinkt dadurch die an und für sich schon fast rein theoretische Gefahr einer Schluckpneumonie *(Dillon Braun)* auf Null.

Anders ist es mit der Pneumonie infolge mangelnder Expektoration; ist die Möglichkeit dieser Komplikation für das erste und zweite Lebensjahr bei der Intubation größer als bei der Tracheotomie? Diese Frage wird von allen, die sich genauer mit der Intubation befaßt haben, verneint *(Moltschanoff, Vajna, Bokay)*; ja sogar Autoren, die wie *Alsberg* und *Heimann* die Intubation für das Säuglingsalter ablehnen, geben zu, daß eine Pneumonie nach dieser Operation nicht häufiger sei als nach einer Tracheotomie.

Ich habe nun das dieser Arbeit zugrunde liegende Material auch von diesem Gesichtspunkte aus durchgesehen. Dabei ergab sich, daß die Pneumonien im allgemeinen nach der Intubation häufiger waren als nach der Tracheotomie (primär und sekundär), daß sie aber außerdem für alle drei Gruppen in den letzten Jahren stark abnahmen.

Die genauen Zahlen sind folgende:

		1909—13	1914—18
Gruppe III	Pneumonie nach Intubation . .	7,62 %	5,66 %
	„ „ Tracheotomie	14,58 %	10,25 %
Gruppe II	„ „ Intubation . .	38,46 %	11,76 %
	„ „ Tracheotomie	23,07 %	9,52 %
Gruppe I	„ „ Intubation . .	66,66 %	22,22 %
	„ „ Tracheotomie	54,54 %	28,97 %

Dabei bin ich mir wohl bewußt, daß die Art dieses Materials einen direkten Vergleich zwischen Intubation und Tracheotomie in diesem Punkte nicht zuläßt. Der Grundsatz, nur im äußersten Notfalle zur Tracheotomie zu schreiten, der in den letzten Jahren immer strenger durchgeführt wurde, brachte es mit sich, daß von den tracheotomierten Kindern ein

großer Prozentsatz so bald nach der Operation starb, daß keine Zeit mehr zur Entwicklung einer Pneumonie blieb. In den ersten Jahren ist der Prozentsatz der Pneumonien für Gruppe I und II größer bei den Intubierten als bei den Tracheotomierten; für Gruppe III ist es umgekehrt. Daraus nun aber den Schluß ziehen zu wollen, daß die Intubation im ersten und zweiten Jahre mehr zu Pneumonie disponiere als die Tracheotomie, scheint mir deshalb unberechtigt, weil die Pneumoniekurven gerade für dieses Alter in den letzten Jahresperioden stark absinken, trotzdem die Intubation immer vorbehaltloser angewandt wurde, insbesondere auch starke Rachitis im zweiten Lebensjahre nicht als Kontraindikation angesehen wurde, wie das noch *Soltmann* gewollt hatte. Es müssen also hier noch andere Faktoren mitspielen, die diesen eigentümlichen Verlauf der Pneumoniekurven bei den Intubierten bedingen. Vielleicht wurde in den letzten Jahren die Trennung der an Pneumonie Erkrankten von den noch nicht Erkrankten sorgfältiger durchgeführt und dadurch manche Übertragung verhindert. Auch ist es möglich, daß die Pflege mit im Spiele ist, auf die es bei der Verhütung einer Pneumonie gerade bei den kleinen Kindern in so hohem Maße ankommt, und deren Güte ja fast ganz von der Persönlichkeit der Pflegerin abhängt. Einerlei, welcher dieser Faktoren hier mitgewirkt haben mag, so zeigte die Kurve doch, daß auch bei sehr weitgehender Anwendung der Intubation der Prozentsatz der Pneumonien nicht nur im höheren Alter, sondern auch im ersten und zweiten Lebensjahr niedrig gehalten werden kann; beträgt er doch in den letzten vier Jahren für Gruppe III nur 5,66 %, für Gruppe II 11,76 % und für Gruppe I 22,22 %. Es scheint mir daher vollkommen berechtigt, die Möglichkeit einer Pneumonie nicht als Kontraindikation gegen die Intubation im ersten und zweiten Lebensjahre gelten zu lassen.

Ich komme nun zum dritten und wichtigsten Punkte, der für die Beantwortung der Frage nach der Zweckmäßigkeit der Intubation im Säuglings- und Kleinkindesalter von entscheidender Bedeutung ist, das ist der Dekubitus.

Die Frage nach der Ursache des Dekubitus, seiner Verhütung und Heilung spielt ja schon bei der Intubation des größeren Kindes eine sehr wichtige Rolle. Noch weit größer erscheint ihre Bedeutung beim Säugling und Kleinkind. Immer wieder begegnet man in der Literatur dem Argument, daß die Intubation im frühen Alter deshalb so schwierig sei, weil die

größere Zartheit der Gewebe hier noch weit mehr als beim älteren Kinde zur Dekubitusbildung disponierte. Tatsächlich zeigen auch die vorhandenen Statistiken ein Häufigerwerden des Decubitus mit dem jüngeren Alter. So berichtet *Bokay*, daß sich unter 51 mit Gelatine-Alaun-Tuben geheilten Kindern 24, also 47%, in den ersten zwei Lebensjahren befanden; *Alsberg und Heimann* bringen folgende Statistik:

Alter	Zahl der Intubationen	Ulcera absolut	Ulcera %	
0—1	11	2	18	} 15
1—2	62	9	14,5	
2—4	148	5	8,4	
4—6	96	4	4,2	
6—14	53	0	0	

Für die beiden ersten Lebensjahre zusammen also die erschreckend hohe Zahl von 15%.

Über die an unserem Material gemachten Erfahrungen kann ich nur über die Periode vom 1. 10. 14 bis 31. 8. 18 Zahlen beibringen, weil nur für diesen Zeitpunkt genügend zuverlässige Aufzeichnungen vorliegen. Über die allgemeinen Erfahrungen mit der Intubation an der Leipziger Kinderklinik während dieses Zeitraumes hat *Hohlfeld* vor kurzem berichtet. Seiner Arbeit entnehme ich die Zahlen für folgende Statistik:

Von den während dieser Zeit intubiert gestorbenen Kindern

	kamen zur Sektion	davon hatten Druckgeschwüre absolut	%	
Gruppe I . . .	12	6	50	} 25
„ II . . .	28	4	14,28	
„ III . . .	58	16	27,58	

Auffallend ist hier, daß zwar bei Gruppe I der Prozentsatz sehr hoch ist, jedoch in Gruppe I und II zusammen niedriger als in Gruppe III. Darin kommt zum Ausdruck, daß auch im dritten und vierten Lebensjahre, die ja in Gruppe III inbegriffen sind, der Dekubitus noch sehr häufig ist. Betrachtet man diese beiden Jahre noch besonders, so findet man folgendes:

	es kamen von den Intubierten zur Sektion	davon hatten Decubitus absolut	%	
im 1. Lebensjahre . . .	12	6	50	} 25
„ 2. „ . . .	28	4	14,28	
„ 3. „ . . .	22	7	31,81	} 36,36
„ 4. „ . . .	11	5	45,45	
jens. d. 4. „ . . .	25	4	16	

Die größere Disposition des jüngeren Alters ist unverkennbar; wenn auch der Unterschied zwischen den jüngsten Jahrgängen hier nicht so scharf zutage tritt, so steht das erstere Lebensjahr mit 50 % Dekubitus doch an der Spitze.

Mit der Frage nach der Ursache dieser Erscheinung ist offenbar diejenige nach der Ursache des Dekubitus überhaupt eng verknüpft. Es würde hier zu weit führen, die ganze sich mit dem Problem beschäftigende Literatur heranzuziehen, ein kurzer Überblick aber ist bei der Wichtigkeit des Gegenstandes unerläßlich.

Im Anfang der Intubationsära war man wohl allgemein der Ansicht, daß ein Dekubitus dann entstehe, wenn der Tubus zu lange liege; rein theoretisch scheint das ja auch einleuchtend. Doch zeigte sich bald, daß die Tatsachen mit dieser Theorie nicht immer übereinstimmten; Fälle von einerseits lang dauernder Tubenlage ohne nachweisbare Dekubitusbildung und andererseits ausgeprägtem Dekubitus bei kurzer Tubenlage waren nicht gar so selten. So berichtet zum Beispiel *Carstens:* „Wenn die Fälle zur Sektion kamen, beobachteten wir entweder gar keinen oder nur geringen Dekubitus; wir haben in zwei Fällen, wo die Kanüle kürzere Zeit gelegen hatte (90 und 96 Stunden), größeren Dekubitus gesehen als bei jenen vorhin erwähnten, wo der Tubus länger lag.“ Ähnlich äußern sich *Sevestre* und *Martin:* „Quant aux ulcérations vraies il nous parait difficile de les attribuer simplement au séjour prolongé du tube, car on a vue souvent des enfants garder un tube pendant plusieures semaines sans avoir d'ulcérations.“ Ebenso berichtet *Bokay* von lang dauernden Tubenlagen ohne Dekubitusbildung, und ganz ähnliches läßt sich an unserem Material zeigen. Ich gebe auf Tabelle XVI die prägnantesten Beispiele.

1909	Kind	D.	6	Monate,	1 mal	intubiert,	Tubcnlage	102	Std.,	geheilt
1911	„	K.	8	„	3 „	„	„	169	„	„
	„	S.	15	„	2 „	„	„	141	„	„
1915	„	N.	18	„	1 „	„	„	156	„	„
	„	W.	16	„	2 „	„	„	155	„	„
	„	V.	17	„	3 „	„	„	156	„	„
	„	O.	$2\frac{1}{2}$	„	3 „	„	„	153	„	„

Diese mit Ausnahme eines einzigen dem ersten und zweiten Lebensjahre entnommenen Fälle scheinen mir darauf hinzuweisen, daß die Dauer der Tubenlage nicht allein die Ursache des Dekubitus sein kann. Gewiß ist in den meisten der Fälle, in denen mehrmals intubiert wurde, das Tubusmodell ge-

wechselt, so daß der Tubusbauch nicht immer auf dieselbe Stelle der Schleimhaut drücken konnte. Aber im 1. und 4. Falle lag derselbe Tubus einmal über 4, das andere Mal sogar über 6 Tage, ohne daß sich auch nur der geringste Anhaltspunkt für einen Dekubitus fand. Damit ist natürlich nicht bewiesen, daß in all diesen Fällen überhaupt kein Dekubitus vorhanden gewesen sei; jedenfalls muß aber ein solcher, wenn er vorhanden war, so unbedeutend gewesen sein, daß er klinisch keine nachweisbaren Erscheinungen machte und ohne jede Störung ausheilte. Es kann nämlich, und das hat auch *Hohlfeld* jetzt wieder gezeigt, ein unter einem bestimmten Tubus entstandener Dekubitus, wenn man den Tubus ruhig weiter liegen läßt, ohne andere Maßnahmen zur Heilung kommen. Doch genügt diese Tatsache allein wohl nicht, um die oft fast paradoxen Beziehungen zwischen Dekubitus und Dauer der Tubenlage zu erklären. Denn auf der anderen Seite gibt es nun auch Fälle, bei denen nach nur kurzer Tubenlage ein Dekubitus entstand.

1916. Kind B. 1²/₁₂ Jahre 1 mal intubiert. Tubenlage 8 Std. Gestorben an Diphth. descend.
1917. Kind G. 1²/₁₂ Jahre 1 mal intubiert. Tubenlage 12 Std. Gestorben an Pneumonie.

Derartige Fälle beweisen, ebenso wie die auf Tabelle XVI zusammengestellten, daß nicht nur die Dauer der Tubenlage, sondern noch andere Umstände zur Dekubitusbildung beitragen müssen. So kann zum Beispiel die mit dem jüngeren Alter abnehmende Widerstandskraft der Gewebe die Disposition dieses Alters zum Dekubitus erklären. Auch Komplikationen (exudative Diathese, Grippe, Pneumonie) erhöhen die Dekubitusneigung *(Folger, Weißenberger)*. Der letztere Autor glaubt, bei 3 Säuglingen, von denen er berichtet, und die alle drei einen Dekubitus bekamen, eine allgemeine Zirkulationsschwäche durch Pneumonie als Ursache des Dekubitus annehmen zu müssen. Dabei aber wurde das eine der Kinder in 48 Stunden 11 mal intubiert, beim zweiten erwies sich später der verwandte Tubus als für den Larynx zu groß, und beim dritten wurde ebenfalls ein zu großer Tubus genommen, dazu das Kind 7 Tage lang täglich 3 mal zur Nahrungsaufnahme extubiert. Hier ist, wenigstens in den beiden letzten Fällen, die Ursache zum Dekubitus wohl nicht in der Pneumonie, sondern in der Intubationstechnik selbst zu suchen. Nicht nur beim Liegen, son-

dern schon bei der Einführung des zu großen Tubus kann es zu einer Läsion der Schleimhaut gekommen sein.

Diesem primären Intubationstrauma, auch bei richtig gewähltem Tubus, haben verschiedene Autoren eine wichtige Rolle bei der Dekubitusbildung zugesprochen *(Heubner, Dünzelmann)*, die allerdings von anderer Seite bestritten wird *(Variot)*. Da aber eine gewisse Parallele zwischen Dekubitushäufigkeit und Schwierigkeit der Intubationstechnik unleugbar ist — beide nehmen im allgemeinen um so mehr zu, je jünger das Kind ist —, so muß doch ein Zusammenhang zwischen beiden bestehen, und es würde danach der Dekubitus um so seltener sein, je geübter und geschickter der Operateur ist.

Welcher von beiden Faktoren — Abnahme der Widerstandskraft der Gewebe oder zunehmende Schwierigkeit der Intubation — bei der Häufung der Dekubitusbildung im jüngeren Alter die Hauptrolle spielt, ist wohl nicht leicht zu entscheiden. Für unser praktisches Handeln am Krankenbett ist das insofern auch nicht allzu wichtig, als wir da eben alles zu vermeiden trachten müssen, was die Dekubitusbildung begünstigen könnte. Es gilt also vor allem, die Widerstandskraft des kleinen Patienten im Kampfe gegen die Krankheit zu unterstützen, besonders durch ausreichende Serumdosen und dann durch genügende und zweckmäßige Ernährung, die sich, wie oben dargelegt wurde, auch beim Säugling ohne allzu große Schwierigkeiten durchführen läßt. Ferner darf natürlich der Eingriff selber nur so selten und so schonend wie möglich vorgenommen werden, um jede unnötige Erregung des Kindes und alle Läsionen der zarten Schleimhäute möglichst zu vermeiden; das heißt, die Intubation von Säuglingen und jungen Kindern sollte nur von geübter Hand ausgeführt werden. Ich zitiere hier einiges von dem, was *Heubner* über dieses Thema sagt: „Seine (des Intubationsverfahrens) Resultate hängen ganz und gar von der Übung des Operateurs ab. Je leichter, geschickter, rascher der Arzt dieses schöne Verfahren ausübt, um so geringer sind die Läsionen, die es an der empfindlichen Schleimhaut des Larynx und der Trachea hervorruft, um so geringer die Hyperämien, die der Fremdkörper erzeugt, die Gefahren der sekundären Schleimhautulzeration, der Dekubitusbildung. Auch die Wahl des Tubus in bezug auf Größe sowohl wie auf die im speziellen Falle besonders passende Form aus den verschiedenen Instrumentarien, die auf einer Klinik vorhanden sein müssen: alles das ist Sache langjähriger Erfahrung und

Übung." Und weiter: „Wo alle ein oder zwei Jahre ein neuer Assistent von neuem gezwungen ist, sich diese Erfahrung zu erwerben, da werden die Erfolge weit weniger befriedigend sein, als wo derselbe Arzt 5 und 6 Jahre vornehmlich die Operationen zu besorgen hat." In ganz ähnlichem Sinne äußert sich auch *Jochmann* in seinem Lehrbuche.

Selbst wenn diese letzte Forderung, das heißt Intubation der kleinen Kinder nur durch eine geübte Hand, nicht immer erfüllt werden kann, ist der Dekubitus schwereren Grades als Komplikation der Intubationen nicht häufiger als die entsprechende Komplikation der Tracheotomie, das erschwerte Dekanülement [1]). Einige Zahlen mögen das erläutern. In den 10 Jahren waren im ersten und zweiten Lebensjahre 153 Kinder länger als 24 Stunden intubiert. Davon mußten wegen Dekubitus sekundär tracheotomiert beziehungsweise längere Zeit, das heißt länger als 100 Stunden und mehr als 3 mal mit Intubation behandelt werden 18 = 11,63 %. Länger als 24 Stunden tracheotomiert waren — außer den Dekubituskindern — 28; davon zeigten erschwertes Dekanülement 4 = 14,28 %; es kann also das häufige Auftreten des Dekubitus im jüngeren Alter uns nicht von der Intubation abhalten, denn die Tracheotomie ist in der Beziehung nicht besser gestellt.

Wenn nun auch die Rolle, die die Geschicklichkeit und Übung des Operateurs für die Vermeidung des Decubitus spielt, noch umstritten ist, so steht sie für den Gesamterfolg der Intubation wohl außer Frage.

Dies geht für unser Material aus folgendem hervor. Vergleicht man die auf Seite 292 gegebenen Zahlen für die Gesamtmortalität der Operationen in den einzelnen Gruppen, die ja bei unserem Material ganz wesentlich von der Mortalität der Intubationen beeinflußt werden, mit den Höchstzahlen der Operationen, so sieht man, daß sie keineswegs in die gleichen Jahre fallen. Während die Zahl der Operationen für Gruppe I und III 1915, für Gruppe II 1916 am höchsten ist, hat die Mortalität ihren Höhepunkt für alle drei Gruppen in der Periode 1913/14. Ebenso ist es mit der Mortalität der Intubierten, wenigstens in Gruppe II und III (vgl. Kurve II, unterer Teil), während Gruppe I seit 1911 eine ziemliche Konstanz zeigt, in der die Periode 1913/14 sogar eine Senkung bringt, wobei aber in Betracht gezogen werden muß, daß in diese Periode für Gruppe I die Höchstzahl der Tracheotomien

[1]) Dabei verstehe ich hier unter Dekubitus schwereren Grades solche Fälle, bei denen irgendwelche Maßnahmen, sei es nun die sekundäre Tracheotomie oder über längere Zeit wiederholte Intubationen, eventuell mit Heiltubus, nötig sind.

fällt. Gerade in der Periode 1913/14 aber — vor allem 1914, bedingt durch den Ausbruch des Krieges — fand auf der Diphtheriestation der Leipziger Kinderklinik ein sehr häufiger Assistentenwechsel statt.

Es hängt also der Erfolg der Intubation wie der jeder Operation zum großen Teil von der Art und Weise ihrer Ausführung ab, und zwar gilt dies um so mehr, je jünger das Kind ist

Ich möchte zum Schluß das Ergebnis meiner Untersuchungen dahin zusammenfassen, daß bei der Behandlung der diphtherischen Larynxstenose auch des 1. und 2. Lebensjahres die Intubation der Tracheotomie mindestens gleichwertig, in der Hand des Geübten aber überlegen ist.

Literaturverzeichnis.

Alsberg und *Heimann*, Über die Indikationsstellung für operative Behandlung der diphtherischen Larynxstenose. Arch. f. Kinderh. Bd. 33. 1902. — *d'Astros*, zitiert nach Moltschanoff. — *Baginsky*, zitiert nach Moltschanoff. — *Bokay*, Die Lehre von der Intubation. Leipzig 1908. F. C. W. Vogel. — *Derselbe*, Über die lokale Behandlung der während der Intubation im Kehlkopf entstehenden Dekubital-Geschwüre. Dtsch. Ges. f. Kind. Wien 1913. — *Carstens*, Über das Verhalten der Intubation bei der diphtherischen Kehlkopfstenose. Jahrb. f. Kind. Bd. 38. 1894. — *Casselburry*, Chikago med. Journ. 1888. Zitiert nach Bokay, Die Lehre von der Intubation. — *Colley-Egis*, Die Diphtherie-Epidemie nach dem Material des Morosoffschen städt. Krankenhauses in Moskau in den Jahren 1903—1909. Jahrb. f. Kind. Bd. 73. Erg.-Bd. — *Dorner*, Klinische Studien zur Pathologie und Behandlung der Diphtherie. Jena 1918. Gustav Fischer. — *Dünzelmann*, Die Intubation. Vers. sächs.-thür. Kinderärzte. Halle 1912. — *Egidi*, zitiert nach Bokay, Lehre von der Intubation. — *Escherich*, zitiert nach Schweizer, Jahrb. f. Kind. Bd. 36. 1893. — *Folger*, Zur Lehre vom erschwerten Dekanülement und dessen Behandlung bei tracheotomierten, diphtheriekranken Kindern. Jahrb. f. Kind. Bd. 54. 1901. — *Ganghofner*, Über das Verhältnis von Intubation und Tracheotomie bei der Behandlung der diphtherischen Larynxstenose. Jahrb. f. Kind. Bd. 55. 1902. — *Derselbe*, zitiert nach Moltschanoff. — *Heubner*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Bd. I. 2. Aufl. 1906. — *Hohlfeld*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 91. 1920. — *Jochmann*, Lehrb. d. Infektionskrankheiten. — *Klein*, Die operative Behandlung der diphtherischen Stenose der Luftwege und ihre Erfolge. Arch. f. Kind. Bd. 23. 1897. — *Longo*, zitiert nach Bokay, Lehre von der Intubation. — *Moltschanoff*, Zur Frage über die operative Behandlung der Diphtheriestenosen des Kehlkopfes bei Säuglingen. Jahrb. f. Kind. Bd. 65. 1907. — *Neumann*, Die Behandlnug der diphtherischen Larynxstenosen. Arch. f. Kind. Bd. 51. 1909. — *Rahn*, Tracheotomie und Intubation als Stenosenoperation bei Diphtherie (Leipziger Kinderklinik). Jahrb. f. Kind. Bd. 55. 1902. — *Ranke*, M. m. W. 1893. Nr. 44. — *Schweiger*, Die Intubation bei diphtherischer Larynxstenose. Jahrb. f. Kind. Bd. 36. 1893. — *Soltmann*, zitiert nach Rahn. — *Reich*, 15 Jahre Intubation. Erfahrungen und Beobachtungen aus der Königl. Universitäts-

Kinderklinik in München. Jahrb. f. Kind. Bd. 65. 1907. — *Sevestre* und *Martin*, Diphtherie. Handb. v. Grancher, Comby u. Marfan. Bd. I. 1897. Paris. Verl. von Masson & Cie. — *Tantoni*, zitiert nach Bokay, Lehre von der Intubation. — *Thümer*, Zur Behandlung der diphtherischen Stenosen. Jahrb. f. Kind. Bd. 59. 1904. — *Armin Vajna*, Beiträge zur Intubationslehre beim Larynxcroup des Säuglings. (Aus dem Ad. Bródy-Kinderkrankenhaus.) Hyermekrivon. 1909. Nr. 2. — *Variot*, zitiert nach Bokay. — *Weißenberger*, Diphtherie-Serum-Therapie und Intubation im Kinderspital in Basel. Jahrb. f. Kind. Bd. 52. 1900.

XX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Erfahrungen und Indikationen bei der Röntgentiefentherapie im Kindesalter.

Von

Dr. P. KARGER.

Die Ergebnisse der Röntgentiefentherapie haben eine ausgedehnte Literatur veranlaßt, die in Einzelmitteilungen und Sammelreferaten Bände füllen kann, aber fast ausschließlich in den Spalten röntgenologischer, gynäkologischer, allenfalls noch chirurgischer oder internistischer Zeitschriften zu finden ist. Obwohl gerade die Kinderheilkunde ein nicht unbedeutendes Interesse an diesem Zweige der Therapie hat, sind die Publikationen in pädiatrischen Blättern äußerst spärlich, und so ist es auch kein Wunder, wenn uns Kinder zur Bestrahlung geschickt werden, bei denen überhaupt kein Effekt zu erwarten, oder bei denen die Vorbedingungen bezüglich Lebensalter, Krankheitslokalisation usw. überhaupt nicht gegeben sind.

Wenn ich über die Erfolge und Mißerfolge, über die Indikationen und Kontraindikationen der Tiefentherapie im Kindesalter berichte, so sollen dies die Ergebnisse unserer klinischen und poliklinischen Beobachtungen an über 100 Fällen sein, aber kein Sammelreferat und keine Statistik. Unser Material statistisch zu erfassen, ist eine unlohnende Aufgabe. Gerade in der Großstadt und während der Kriegszeit gehen so viele Fälle durch Wegzug und andere Umstände verloren, werden viele Behandlungen aus äußeren Gründen vorzeitig abgebrochen, ohne daß es gelingt, von den Kranken weitere Nachrichten zu bekommen. Ferner wurden die Indikationen entsprechend den noch stark wechselnden Anschauungen öfter geändert, auch die Dosierung und Dosenmessung ist naturgemäß nicht gleich geblieben, kurz, eine zahlenmäßige Darstellung ist nicht imstande, ein anschauliches Bild von der Wirkung unserer Therapie zu geben.

Die Aufsicht über unser Röntgenlaboratorium lag niemals

in Händen eines Fachröntgenologen, sondern wurde im Nebenamte von einem klinischen Assistenten ausgeübt. Eine Einrichtung, die neben manchen Nachteilen doch den Vorzug hatte, daß der betreffende Leiter nicht einseitig auf Strahlentherapie eingeschworen war, sondern gleichzeitig kritisch diese Methode mit anderen von ihm auf der Klinik angewandten vergleichen konnte. Zuzugeben ist, daß vielleicht in manchen Fällen, wo wir uns skeptisch äußern werden, ein routinierter Fachmann mit größerer Erfahrung und daher größerem Mute Besseres erzielt hätte. Andererseits haben wir verschiedentlich mehrere Behandlungsmethoden kombiniert, um dadurch die Erfolge zu verbessern, selbst auf Kosten der „reinen" Versuchsbedingungen.

Wenn auch unsere Ausführungen klinische Zwecke verfolgen, so erscheinen mir einige kurze Angaben über die Technik unumgänglich. Wir arbeiten mit einem alten Sanitas-Apparat, 40 cm - Induktor bei 35 cm Funkenstrecke und Hg.-Gasunterbrecher. Die Röhre wird durch Fern-Osmoregulierung auf 1,8—2,0 M.A. gehalten. Die *Müller*-Siedekühlröhre ist in durchschnittlich ca. 20 cm Fokus-Hautabstand angebracht. Die Felder sind nach Größe der Objekte verschieden, Bauchbestrahlungen meist 4 Felder. Der übrige Körper wird mit Bleigummi abgedeckt. Die Messungen wurden früher mit *Sabouraud-Noiré*-Tabletten, neuerdings mit dem *Fürstenau*schen Intensimeter vorgenommen. Bei einer Härte von 10—11 Wehnelteinheiten wurde mit 3 mm Al-Filter durchschnittlich 10 Minuten, ca. 10 F. pro Minute, etwa 10—15 x pro Sitzung, bestrahlt. Doch wurden in letzter Zeit in geeigneten Fällen auch größere Dosen verabfolgt.

Die Röntgenstrahlendosimetrie ist bekanntlich aufgebaut auf empirisch gefundenen Einheiten, die ihrerseits nach einer Größe orientiert sind, die man als „Erythemdosis" bezeichnet. Das hat zur Voraussetzung, daß die meisten Menschen bei gleicher Strahlendosis mit einem Hauterythem reagieren. Nun ist aber zwischen Mensch und Mensch mindestens ein so großer Unterschied wie zwischen Haut und Haut des gleichen Menschen, und ein nicht viel geringerer Unterschied besteht leider auch zwischen dem, was die einzelnen Autoren als Erythem bezeichnen.

Das ist um so bedauerlicher, als man oft bis an die Grenze des Schädlichen gehen muß, wenn man therapeutische Effekte erzielen will, und allzu vorsichtige Dosen werden allenfalls den

Vorteil der Unschädlichkeit haben, und das ist zu wenig, ganz abgesehen von schädlichen Reizdosen.

Wir tun also am besten, wenn wir uns vorläufig bei der Beurteilung der richtigen Dosierung nach klinischen Gesichtspunkten richten, und da müssen wir unser Vorgehen nach oben wie nach unten so einrichten, daß wir

1. die gewünschten therapeutischen Erfolge erzielen,
2. keine Reizwirkungen sehen, wo wir lähmend beziehungsweise zerstörend wirken wollen,
3. nur vereinzelt Zeichen von Überdosierung bemerken, ohne a priori oder a posteriori die Bedingungen charakterisieren zu können, die zu den unerwünschten Vorkommnissen geführt haben; wenn
4. diese Schädigungen im Hinblick auf den Erfolg bei dem Grundleiden erträglich und einer restitutio ad integrum in angemessener Zeit fähig sind.

Diese Bedingungen hat unsere Technik im ganzen und großen erfüllt, und unsere Erfolge stehen im allgemeinen hinter denen anderer Institute nicht zurück.

Um die Indikationen zur Strahlentherapie richtig stellen zu können, müssen wir uns erst klar machen, welche biologischen Eigenschaften der Röntgenstrahlen wir benutzen, welche wir vermeiden wollen, und welche unerwünschten Wirkungen wir in Kauf nehmen müssen.

Die Strahlentherapie beruht zunächst auf der Tatsache, daß unter der Einwirkung des Röntgenlichtes eine Schädigung der Zellkerne auftritt, und daß diese Wirkung ungleich stark bei den verschiedenen Arten der Gewebszellen ist. Dabei pflegen pathologische Gewebe röntgensensibler zu sein als gesunde, junge, wachsende empfindlicher als alte. Diese Differenz in der Empfindlichkeit muß so groß sein, daß der Zelltod im kranken Gewebe gewährleistet wird, wenn die umgebenden Teile noch keine Schädigungen erfahren haben. Dadurch erklärt sich auch die lange Latenzzeit, die vergeht, ehe Wirkungen manifest werden. Nicht die vorhandenen fertigen Haare zum Beispiel werden zerstört, sondern die Papillen, die Brutstätten des Nachwuchses, und so bemerkt man den Haarausfall erst dann, wenn nach dem physiologischen Ausfall des alten Haares der physiologische Nachwuchs des neuen fehlt. Daneben gibt es auch Frühreaktionen, sogenannte „Früherytheme", die wir aber an unserem Material nicht beobachtet haben.

Erfolg versprechen Bestrahlungen der Lymphdrüsen, Ova-

rien, Hoden, Thymus, sowie aller produktiven entzündlichen Vorgänge, also des tuberkulösen und leukämischen Granulationsgewebes und der Tumoren.

Schließlich sei in diesem Zusammenhange noch der analgesierenden Wirkungen gedacht. Die Einzelheiten sollen bei den einzelnen Organerkrankungen besprochen werden.

Als das Hauptgebiet der Tiefentherapie wurden von jeher die *tuberkulösen Lymphome* angesehen. Das ergab sich schon aus der theoretischen Überlegung, daß das Lymphgewebe an sich zu den röntgensensibelsten Geweben gehört, und das erkrankte mußte also nach den allgemeinen Erfahrungen noch empfindlicher reagieren.

In der Tat sind wir heute so weit, daß eine Anzahl namhafter Chirurgen die operative Behandlung der Lymphome grundsätzlich ablehnt. Die Operation hatte drei Bedenken gegen sich: Erstens gab es im günstigsten Falle eine mehr oder minder störende Narbe, zweitens konnte sich die Wunde tuberkulös infizieren und so eine Fistel entstehen, die eine überaus langwierige undankbare Behandlung erforderte, drittens schützt die Exstirpation nicht vor Rezidiven, und wenn wir uns in die Denkweise des Patienten versetzen wollen, so war es eben eine Operation, und zu einer solchen entschloß man sich ungern und daher spät, das heißt zu einer Zeit, wo durch den langen Bestand und die Ausbreitung der pathologischen Prozesse die Aussichten des Eingriffs ohnehin ungünstiger waren, ganz abgesehen von der unvermeidlichen Gefahr von Operation und Narkose.

Bei der Behandlung der tuberkulösen Halsdrüsen wird nun jeder Röntgentherapeut Schnellheilungen nach 1—2 Bestrahlungen vorweisen können, aber wir bekommen auch Kinder in der Sprechstunde zu sehen, die nach sehr langdauernder Strahlenbehandlung noch deutliche, große, scheinbar unbeeinflußte Tumoren am Halse aufweisen. Ich sage „scheinbar", weil wir sehen werden, daß nur die Größe unbeeinflußt geblieben ist, aber im übrigen erhebliche Veränderungen eingetreten sind.

Es ist natürlich von Wichtigkeit, den Angehörigen des Kranken bei der Kostspieligkeit des Verfahrens eine halbwegs zuverlässige Auskunft geben zu können, ob ein schneller oder langsamer Rückgang der Schwellung zu erwarten ist, denn eine Garantie für die Heilung bietet auch das Röntgenverfahren nicht. Dazu müssen wir uns kurz die Klinik der tuberkulösen Lymphome klar machen.

Die Lymphdrüsen am Hals schwellen bei allen spezifischen oder unspezifischen Affektionen, die sich im Bereiche ihres Quellgebietes abspielen. Dabei wissen wir, daß die hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphdrüsen zur Rachentonsille gehören und so gut wie nie tuberkulös erkranken. Dagegen sind große Drüsen am Kieferwinkel, deren Quellgebiet in der Hauptsache die Gaumenmandeln sind, immer verdächtig auf Tuberkulose. Der Prozeß spielt sich in der Regel so ab, daß die Drüsen bei Infekten anschwellen und nach einiger Zeit wieder verschwinden, bei dem nächsten Infekt dauern die Erscheinungen schon länger an; es folgt dann ein Stadium, in dem die Drüsen nicht mehr verschwinden, aber nach Ablauf der Infekte kleiner werden. Diese Drüsen sind bereits suspekt und können Gegenstand der Behandlung werden, besonders bei indolenten Tumoren und positiver Tuberkulinreaktion, und diese Form bietet die günstigsten Aussichten für eine schnelle Heilung nach 2—3 Sitzungen. Es muß zugegeben werden, daß man vielleicht dabei auch die eine oder andere Drüse, die nicht tuberkulös war, der Behandlung unterwirft, doch dürfte das äußerst selten sein.

Sind nun die Drüsen dauernd groß, sichtbar, indolent und prall elastisch, zeigen sie also keine Wachstumstendenzen bei Infekten, ist also ein gewisser Stillstand in dem entzündlichen Geschehen eingetreten, so müssen wir mit einer längeren Dauer rechnen, etwa 5—6 Bestrahlungen, und das heißt, bei Intervallen von 3—4 Wochen, daß die Behandlung etwa ein halbes Jahr dauern wird. Das ist ja nach unseren theoretischen Vorbemerkungen auch verständlich, denn das spezifische Granulationsgewebe mit starker Wachstumstendenz wird immer mehr zurückgedrängt von einem unspezifischen Bindegewebe, das wesentlich unempfindlicher gegen die Strahleneinwirkung ist. Hier gibt es also nur die Möglichkeit längerer Einwirkung oder höherer Dosen. Die Entscheidung muß bei kritischer Beobachtung dem Einzelfalle, je nach der jeweiligen Hautreaktion, angepaßt werden.

Der Prozeß der bindegewebigen Umwandlung schreitet nun fort, bis schließlich nur noch Bindegewebe vorhanden, also eine Narbe entstanden ist, sei es spontan, sei es unter Einwirkung der Strahlentherapie. Diese Narbe kann sehr verschieden aussehen. Sie kann als feiner Strang zu tasten sein, sie kann als erbsgroßer Körper in der Tiefe nachweisbar bleiben, oder aber sie kann so groß sein, wie die ursprüngliche

Drüse war. Ich möchte das letztere Verhalten mit der Keloidbildung vergleichen, die ja die Größe der ursprünglichen Wunde erheblich übertreffen kann.

Ein fibrös induriertes Gewebe ist aber so wenig röntgensensibel, daß man es ohne Gefährdung der Haut gar nicht behandeln kann. Wenn wir also bemerken, daß sich nach mehrfachen Bestrahlungen nichts an den Drüsen ändert, so müssen wir wohl annehmen, daß wir keine tuberkulöse Drüse mehr, sondern eine Narbe vor uns haben, und das scheinen mir die Fälle zu sein, die die vollständigen kosmetischen Versager darstellen, wie wir sie auch zweimal gesehen haben.

Ein solches Vorkommnis ist natürlich recht unangenehm, und wenn man nach einem halben Jahre sagen muß, daß die Strahlentherapie für den vorliegenden Fall ungeeignet ist, so müssen wir den Kranken die Drüsen auf andere Weise wegbringen, und da bleibt nur das Messer des Chirurgen übrig. Natürlich ist in diesen Fällen die Gefahr einer postoperativen Fistelbildung geringer, aber es ergibt sich hier noch ein anderer Gesichtspunkt, der uns veranlassen muß, die Indikationsstellung vorsichtig zu handhaben.

Die Wirkung der Strahlenbehandlung stellt sich pathologisch-anatomisch dar als ein Untergang des spezifischen Gewebes und sein Ersatz durch Bindegewebe, das heißt in die Sprache der Chirurgen übertragen: wir schaffen ausgedehnte Verwachsungen, und die sind natürlich nicht gleichgültig, denn Drüsen, die mit der Jugularis oder anderen dort verlaufenden lebenswichtigen Gebilden verlötet sind, erfordern zu ihrer Entfernung sehr erhebliche langdauernde Eingriffe und damit Verlängerung der Narkose und Erhöhung der Gefahr. Da es sich doch meist nur um kosmetische Effekte handelt, wird man das sehr in Rechnung zu ziehen haben. Glücklicherweise sind diese Fälle selten, und in der Regel wird man den chirurgischen Eingriff vermeiden können.

Kehren wir wieder zur Klinik der tuberkulösen Lymphome zurück, so kennen wir außer dem Ausgange in fibröse Induration noch die Umwandlung in verlötete Pakete und die *Einschmelzung*. Die Drüsenpakete sind für die Bestrahlung recht dankbare Objekte, man kann nach 2—3 Sitzungen die einzelnen Drüsen wieder gesondert tasten und so das erste Zeichen der Besserung sehen.

Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß die Einschmelzung durch die Bestrahlung nicht verhindert wird. Wir

können nicht mit Sicherheit im voraus angeben, welche Drüse einschmelzen, welche spurlos verschwinden wird; gewiß können manche, schon in Erweichung begriffene Pakete, doch noch spurlos resorbiert werden, aber auch das können wir nicht voraussehen. Im allgemeinen steht man heute auf dem Standpunkte, daß man Tumoren mit beginnender Fluktuation punktieren soll und dann die Bestrahlung fortsetzen; so erhält man recht gute Resultate ohne sichtbare Narbe, und man vermeidet den spontanen Durchbruch nach außen, der sonst auch unter der Bestrahlung eintreten kann.

Ist vor oder unter der Behandlung eine *Fistel* entstanden, so ist das keine Kontraindikation gegen die Tiefentherapie. Nur müssen wir uns daran erinnern, daß die Hautfistel Reizerscheinungen in der Haut hervorruft, im Sinne einer Entzündung, also einer Erkrankung der Haut, und daß kranke Gewebe röntgensensibler sind als gesunde. Um Röntgenschädigungen zu vermeiden, muß man also möglichst durch Desinfizientien oder Salben erst die Haut aus dem Reizzustande herausbringen, ehe man mit der Bestrahlung fortfährt. Dann bringt man die Fistel meist bald zum Verschlusse. Daß die nun entstehenden Narben kosmetisch so sehr viel anders und besser aussehen als unter anderer Behandlung, kann ich nicht bestätigen.

Bei der Durchsicht unserer Bestrahlungslisten ergibt sich, daß die überwiegende Mehrzahl der wegen Lymphomen behandelten Kinder mit 1—2 Bestrahlungen ausgekommen sind, also $^1/_2$—3 Monate bis zur Heilung brauchten, über 6 Monate haben wir nur wenige Fälle bestrahlt, und ich würde das auch nur dann anraten, wenn deutliche Fortschritte zu verzeichnen sind; ein Kind mit zahlreichen Fisteln wurde noch nach einem Jahr geheilt. Nebenwirkungen sind bei Bestrahlungen des Halses kaum beobachtet worden. Ein Kind erbrach nach der ersten Bestrahlung, ein anderes bekam einen Haarausfall an einer notgedrungen unabgedeckt gebliebenen Stelle. Nach 2 Wochen wuchsen die Haare aber wieder in alter Farbe und Stärke nach. Die Hautbräunung, die bei unserer Dosierung meist nach der 3. Sitzung deutlich wird, blaßt nach einigen Monaten wieder ab. Dauernde Schädigungen oder Veränderungen der Haut sowie zeitweise Heiserkeit wurden nicht gesehen. Das Aufflackern anderer tuberkulöser Affektionen unter Bestrahlung, oft ganz in der Nähe des behandelten Herdes, wurde aber mehrfach beobachtet.

Bei der Bemessung der Felder muß man berücksichtigen, daß man nur einen Teil der tuberkulösen Drüsen tasten kann, aber auch die noch nicht geschwollenen, wenn auch infizierten, mittreffen will, also muß man bis ins Gesunde hinein bestrahlen. Man zerstört ohnehin nicht alles lymphatische Gewebe, denn bei Gelegenheit von späteren Infekten habe ich auch in seltenen Fällen, nach spurlosem Verschwinden aller Drüsen, neue Lymphome an der alten Stelle auftreten sehen, die aber meist spontan zurückgingen, in einem Falle aber auch neuer Bestrahlung trotzten. Es mahnt uns diese Beobachtung daran, daß auch Rezidive vorkommen können.

Die Röntgentiefentherapie der Lymphome konkurriert mit der Behandlung durch die Quecksilber-Quarzlampe und erfordert also zur Indikationsstellung einen Vergleich mit dieser Methode. Ich ziehe als Unterlage für diesen Vergleich keine Literaturangaben, sondern nur die in unserer Klinik gemachten Erfahrungen heran, weil sich nur so annähernd gleiches Material annehmen läßt. Liegen doch Mitteilungen vor, daß gerade bei unserer Erkrankung, bei völlig gleichen Indikationsstellungen, identischer Röntgenapparatur und peinlichst gleichartiger Dosierung, in München und Bonn ganz verschiedene Erfahrungen gemacht wurden, und das legt die Annahme nahe, daß die Tuberkulosen eben nicht gleich sind.

Ich hatte den Eindruck, daß unter Behandlung mit Quarzlicht die Behandlungszeit länger war und mehr Fälle beobachtet wurden, die sich refraktär verhielten oder auch unter der Behandlung ein Fortschreiten des lokalen Prozesses erkennen ließen.

Nehmen wir aber selbst an, daß mit beiden Methoden beim gleichen Falle zum Beispiel in 3 Monaten eine Heilung zu erzielen wäre; dann gehören zur Röntgenbehandlung dazu 4 Sitzungen zu je 10 Minuten, bei der Quarzlampentherapie 36 Sitzungen von einer Dauer bis zu 2 Stunden (nach unserer bisherigen Methode, die aber wohl eine Verkürzung verträgt). Wenn wir berücksichtigen, daß Zeitverlust der Begleiter und Fahrgeld hinzuzurechnen ist, so wird der Preisunterschied gegen die an sich teurere Röntgenbehandlung recht gering werden. Ich möchte also für diese Fälle zur Tiefentherapie raten.

Kontraindiziert ist die Tiefentherapie der Lymphome bei jungen Kindern, die nicht unter den Bleigummidecken still liegen können und bei Bestehen großer Fisteln mit sehr an-

gegriffener Haut, die eine Vorbehandlung erfordern, wie wir dies schon erwähnten.

Im Anschluß an die Halsdrüsentuberkulose sollen gleich die anderen Lymphome des Halses besprochen werden, also vor allem die *Hodgkinschen Granulome*. Hier handelt es sich um ein lymphatisches Tumorgewebe mit großer Wachstumstendenz, also nach unseren theoretischen Erwägungen ein Gewebe von höchster Röntgensensibilität. Das ist auch praktisch zutreffend. Enorme Pakete steinharter Drüsen pflegen nach 1 bis 2 kurzen Bestrahlungen rapid zurückzugehen oder ganz zu verschwinden. Hier würde ich zu kurzen Bestrahlungen raten, da man leicht Übelkeit und Temperaturanstiege sieht, also Symptome des sogenannten Röntgenkaters, der später noch genauer besprochen werden soll.

Wenn nun auch die Lymphome fast unter unseren Augen zu schmelzen scheinen, so muß man doch betonen, daß wir bisher noch alle Kinder mit *Hodgkin*scher Krankheit nach kürzerer oder längerer Zeit haben sterben sehen, so daß der erzielte Effekt wieder nur ein kosmetischer ist. Wir dürfen eben nicht vergessen, daß die Wirkung der Strahlen eine lokal begrenzte ist, daß sie sich also gegen einen örtlichen Herd, ein bestimmtes Symptom richtet, ohne ätiologisch in das Krankheitsgeschehen einzugreifen. Bestrahle ich also eine Drüse, die als Hauptherd der Tuberkulose angesehen werden kann, so werde ich nach ihrem Verschwinden einen einer Heilung nahekommenden Zustand geschaffen haben; anders aber, wenn ich ein zufälliges Symptom einer Systemerkrankung lokal treffe. Die Metastasierung können wir nicht hindern oder rückgängig machen, und während der glänzenden Heilung der bestrahlten Halsdrüsen können wir unter Umständen neue Tumoren im Bauch oder im Mediastinum auftreten sehen. Obduktionen bestrahlter Patienten haben dann auch ergeben, daß nur an den direkt den Strahlen ausgesetzten Stellen der Ersatz des Granulationsgewebes durch Bindegewebe stattfindet, während schon in der allernächsten Umgebung höchst aggressives Wachstum der Granulome zu finden ist.

Bei dieser Erkrankung konkurriert mit der Strahlentherapie nur eine symptomatische Behandlung mit Arsen u. ä. An sichtbaren Erfolgen kommt der Bestrahlung keine Therapie gleich, an objektiven leistet sie leider auch nicht mehr als alles andere, und oft schon nach wenigen Monaten pflegt auch hierbei das Ende unvermeidlich zu sein.

Von den röntgensensiblen Organen wäre hier die Bestrahlungstherapie der *Milztumoren* zu besprechen und die Frage der Behandlung der *Leukämie*. Wir wissen vom Erwachsenen, daß nach einem kurzen Reizstadium die Zahl der weißen Blutzellen rapid absinkt, also ein Symptom der Leukämie verschwindet, daß dabei auch sonst Besserungen im Allgemeinstatus eintreten, so daß man geneigt ist, mindestens an eine lebensverlängernde Wirkung der Röntgentiefentherapie zu glauben. Die Autoren machen dabei fast einstimmig eine Einschränkung, die leider für die Behandlung von Kindern eine fatale Bedeutung hat. Sie sehen nämlich keine Erfolge bei den *akuten* Formen der Leukämie, also gerade bei den Formen, die wir bei unseren Kindern fast ausschließlich zu sehen bekommen. Die Strahlenbehandlung ist aber überhaupt nur erlaubt bei sehr hohen Leukozytenzahlen. Bei den aleukämischen Formen, deren Leukozytenwerte nicht wesentlich erhöht sind, können wir aber einen so raschen Absturz der Leukozyten erleben, daß sie fast ganz aus dem Blute verschwinden, ein Zustand, der mit dem Leben nicht vereinbar ist, so daß man also statt einer Lebensverlängerung einen ganz plötzlichen Tod erzielen kann.

Bei der Bestrahlung der Milztumoren ist aber noch ein anderer Umstand zu erwägen. In manchen Fällen, deren Charakterisierung gerade in der Pädiatrie noch im Flusse und Gegenstand der Forschung ist, wird man von einer Milzexstirpation Heilung erwarten. Fälle, die man für eine Operation in Aussicht nimmt, zu bestrahlen, halte ich nach den Erfahrungen, die mir von Chirurgen bei bestrahlten Drüsen und Strumen mitgeteilt wurden, für streng kontraindiziert. Es ist anzunehmen, daß auch bei der Milz sich Adhäsionen unter dem Einflusse der Therapie bilden, wenn ich das auch natürlich nur als Analogieschluß aussprechen kann. Nun ist die Exstirpation der nicht verwachsenen Milz ein technisch relativ einfacher Eingriff, dagegen ist die verwachsene Milz kaum zu entfernen, und ich habe gesehen, wie bei einem ersten Chirurgen trotz vorsichtigsten Arbeitens und bester Technik eine Zwerchfellruptur eintrat. Diese unangenehmen Komplikationen durch die Bestrahlung zu begünstigen, liegt natürlich um so weniger Veranlassung vor, als wir wirklich von dieser Therapie wenig Befriedigendes gesehen haben, eine bemerkenswerte Differenz zwischen der Reaktion des Kindes mit der akuten und der des Erwachsenen mit chronischer Leukämie.

Eine Indikation, die nur beim Kinde gegeben ist, über die also wieder nur sehr wenig in der Literatur zu finden ist, bietet die *Thymushyperplasie*. Die Diagnose stützt sich auf den Stridor congenitus und den breiten Mittelschatten im Röntgenbilde. Nun kommt ersterer auch ohne Thymusvergrößerung bei Mißbildungen der oberen Luftwege u. ä. vor, letzterer auch ohne Stridor oder andere Stenoseerscheinungen, und bei der Obduktion findet man oft nicht einmal ein anatomisches Korrelat zu dem gesehenen Schatten. Nun hat *Birk* berichtet, daß nach 2 kurzen Bestrahlungen alle Erscheinungen spurlos verschwunden seien.

Dazu kann ich aus meinem Material 2 Beobachtungen beisteuern. In einem Falle war ein enormer Thymusschatten sichtbar, der fast das ganze linke Lungenfeld einnahm. Dieser Schatten verschwand spurlos nach der 3. Röntgen*aufnahme* (also ohne Tiefentherapie). Hier müßte also die ungefilterte Strahlung bei der Aufnahme die Wirkung erzielt haben. Ich möchte aber hinzufügen, daß gleichzeitig Durchfälle und Gewichtsabnahmen auftraten. Nun wissen wir, daß die Thymus nur bei fetten Kindern groß gefunden wird, wir haben also hier vielleicht unbeabsichtigt durch die Abnahme die Röntgenwirkung unterstützt. Übrigens hat sich nach der Reparation des Kindes der Schatten nicht wieder in alter Ausdehnung gezeigt. Die Deutung dieser Röntgenbefunde bedarf aber noch der Aufklärung.

Der zweite Fall betraf ein Kind mit starkem, fast bedrohlichem Stridor congenitus und deutlicher, wenn auch nicht extremer Verbreiterung des Mittelschattens. Nach 2 Bestrahlungen in der anfangs angegebenen Dosierung und Filterung war der Schatten verschwunden, aber der Stridor unverändert.

Da es sich bei der Thymushyperplasie und dem Stridor congenitus um ein Krankheitsbild handelt, bei dem unsere Diagnose immer auf schwachen Füßen steht, so läßt sich über seine therapeutische Beeinflussung natürlich nichts sagen, und so beschränken wir uns auf diese beiden kasuistischen Beiträge, um im übrigen die Röntgentherapie in diesen unklaren Fällen zu empfehlen, da sie wesentlich ungefährlicher ist als ein chirurgischer Eingriff und ein drittes Verfahren nicht existiert.

Ganz kurz können wir das Kapitel der *malignen Tumoren* erledigen, die ja im Kindesalter äußerst selten und prognostisch fast aussichtslos sind. Soweit wir überhaupt in die Lage kamen, inoperable Sarkome zu bestrahlen, haben wir keine deutlichen

Erfolge bezüglich der Verkleinerung der Geschwülste gesehen. Dagegen lohnt sich der Versuch, die analgesierende Wirkung der Strahlen zu benutzen und so die Qualen der Kranken vielleicht etwas zu lindern, was auf kurze Zeit gelingt.

Eine ähnliche analgesierende Wirkung scheint mir auch bei der Strahlentherapie der *Arthritis deformans* vorzuliegen. Wir verfügen über je einen nach Sanarthrit beziehungsweise Röntgenbestrahlung geheilten Fall, eine wenig tröstliche Angabe bei einem recht reichen Material und einer Erkrankung, die auch mitunter spontane Rückbildung zeigt. Besserungen habe ich aber mehrfach bei längerer Bestrahlung gesehen. Ich möchte diese so deuten, daß das Verschwinden der Schmerzen eine energische aktive und passive Übungstherapie erst ermöglicht und diese dann den Versteifungen wirksam entgegenarbeiten kann. Auf alle Fälle ist die Behandlung langwierig und verdient nur nach Versagen einer einfacheren anderen Therapie versucht zu werden.

Wir kommen nunmehr zur Anwendung der Strahlentherapie bei der Bekämpfung der *Tuberkulose*, soweit wir dies nicht schon bei der Tuberkulose der Halslymphdrüsen erörtert haben.

Von einer Bekämpfung der Tuberkulose kann eigentlich keine Rede sein, denn die Strahlen wirken in keiner nennenswerten Weise auf die Erreger. Was wir erreichen können und erstreben müssen, ist immer nur die Zerstörung des tuberkulösen Granulationsgewebes am Orte der Bestrahlung. Da wäre, leider wieder nur ganz kurz, die häufigste Form, die *Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose* zu erwähnen. Wir haben bisher nicht den Mut gehabt, eigene Versuche zu machen, weil die Dosierung dabei sehr schwierig sein soll und von den Erfindern dieser Therapie Nebenwirkungen berichtet wurden, die uns im Verhältnis zu der relativen Ungefährlichkeit der Bronchialdrüsentuberkulose zu ernst erschienen, um sie in Kauf nehmen zu können. Berichtet werden Bluthusten, pneumonische Infiltrationen und unangenehme Formen von Röntgenkater. Sobald die Erfahrungen der Fachröntgenologen größer und gesicherter sein werden, werden auch wir uns dieser Therapie zuwenden; wenn auch in diesem Falle wieder keine Heilung der eigentlichen Krankheit zu erwarten ist, so wäre es doch erwünscht, sich eines unangenehm lokalisierten Herdes entledigen zu können. Die neuerdings von *Much* berichteten Erfolge konnten wir noch nicht nachprüfen. Vorläufig scheinen

uns die bisher üblichen allgemein hygienischen Maßnahmen durch die Strahlentherapie noch nicht verdrängt worden zu sein.

Die *Tuberkulose der Knochen* ist ein Gebiet, das mehr die Chirurgen interessiert, und das auch nicht allzu oft in unsere Behandlung kommt. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Strahlentherapie um so eher Aussicht auf Erfolg bietet, je kleiner die erkrankten Knochen sind. Damit wäre die Hauptdomäne unserer Therapie die Spina ventosa, die in der Tat recht gut auf die Röntgenbehandlung anspricht, auch wenn schon Fisteln vorhanden sind. Für solche eiternden Herde würde sich, wie bei den Drüsenfisteln, eine Vorbehandlung der gereizten Haut empfehlen. Ferner eignen sich Fälle von Caries der Rippen und des Sternums, aber nur als Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen. Der Erfolg ist hierbei abhängig von der Stärke der anderen tuberkulösen Herde und von dem Bestehen oder Fehlen eines Empyems. Im allgemeinen gehören aber diese Fälle dem Chirurgen, der seine Erfolge oft mit nachfolgender Bestrahlung konsolidieren kann, wie das in der einschlägigen Literatur auch mehrfach hervorgehoben wird.

Von größerem praktischen Interesse ist für uns die *Abdominaltuberkulose*. Die in der Bauchhöhle lokalisierte Tuberkulose ist kein einheitliches Krankheitsbild, sondern therapeutisch und prognostisch sehr verschieden zu werten, je nachdem es sich um rein exsudative Peritonitiden oder um solche mit Adhäsionen und Tumorbildung oder endlich um vorwiegend ulzeröse Darmtuberkulose handelt. Letztere ist auch mit Strahlentherapie nicht entscheidend zu beeinflussen, allerdings kann man mitunter Kotfisteln in relativ kurzer Zeit zum Schlusse bringen, aber auf die Dauer den Verfall nicht aufhalten. In diesen Fällen ist die Proteinkörpertherapie der tuberkulösen Kachexie *(Czerny-Eliasberg)* der Röntgenbehandlung überlegen, da man doch den Eindruck hat, daß man dadurch das Leben der Kranken verlängert und erträglicher gestaltet.

Recht erfreuliche Resultate erzielten wir dagegen bei Bauchtuberkulosen mit tastbaren Tumoren. Wenn auch unter Höhensonne in manchen Fällen ein Rückgang der Tumoren zu bemerken ist, wie *Selma Meyer* aus unserer Klinik berichtete, so ist hier doch die Tiefentherapie die oft überlegene Methode, wenn wir auch etwa $^1/_2$ Jahr im Durchschnitt rechnen müssen, bis wir das Ziel der Behandlung erreicht haben. Die beginnende Besserung zeigt sich nicht so sehr an der Veränderung der Tu-

moren als in dem Nachlassen der pathologischen Bauchdeckenspannung. Da diese wohl teilweise ein Schmerzsymptom ist, so wäre auch hier an die analgesierende Wirkung der Strahlen zu denken.

Bei den rein exsudativen Formen haben wir den Eindruck, daß sie mit Höhensonne oder anderen Methoden mindestens ebenso schnell abheilen, wie sie ja überhaupt weitgehend einer Spontanheilung zugänglich sind. Mit der Bezeichnung „Heilung" muß man bei Bauchtuberkulosen sehr vorsichtig sein, da man vor Rezidiven lange Zeit nicht sicher ist. Nach den Erfahrungen *Czernys* muß man mindestens 2 Jahre warten, bis man von Dauerheilung sprechen kann.

Die Bestrahlung der Bauchorgane erfordert noch einige allgemeine Bemerkungen über die Nebenwirkungen. Wo wir überhaupt Röntgenschädigungen gesehen haben, ist dies bei Bestrahlungen des Bauches geschehen. Ich habe den Eindruck, daß bei gleicher Technik die kindliche Bauchhaut empfindlicher ist als die des Halses, vor allem leichter pigmentiert wird. Die Pigmentation ist übrigens bei unseren Kindern weder an einen bestimmten hellen oder brünetten Typ gebunden gewesen, noch haben wir einen regelmäßigen Zusammenhang zwischen Heilungstendenz und Pigmentbildung feststellen können.

Die Stärke der Pigmentbildung sagt uns nur, daß die Haut mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen wird, kann uns also unter Umständen ein Warnungszeichen sein, daß die Dosierung zu hoch oder die Filtrierung zu schwach war. Nun besteht vielfach die Sitte, einen Kranken vor der Röntgenbestrahlung von der Quecksilber-Quarzlampe „vorpigmentieren" zu lassen; man hat dabei die Vorstellung, daß eine pigmentierte Haut gegen weitere Strahlenwirkungen besser geschützt sei; denn bei dauernder Sonnenbestrahlung wird ja der Mensch nicht schwarz, sondern über ein gewisses Maß von Bräunung hinaus sind weitere Bestrahlungen in der Tat scheinbar wirkungslos. Dem ist entgegenzuhalten, daß man ja an sich die Bräunung gar nicht braucht, um gute Wirkungen zu erzielen. Bedenklich scheint mir die Vorpigmentierung aber deshalb zu sein, weil sie uns im unklaren lassen kann, ob eine Rötung und Blasenbildung Folge der Röntgen- oder Quarzlampenbestrahlung ist, was ja prognostisch und therapeutisch nicht gleichgültig ist. Damit soll aber nichts gegen die gleichzeitige Anwendung von Höhensonne und Tiefentherapie eingewendet werden. Wenn man sich von der Quarzlampe eine unter-

stützende Allgemeinwirkung verspricht, so soll man dies Mittel nicht unversucht lassen, aber man wird gut tun, unter der Höhensonne die der Tiefentherapie ausgesetzten Hautpartien abzudecken. Die gegenseitige Beeinflussung beider Strahlenarten ist noch in keiner Weise bekannt. So wird Höhensonne als Antidot gegen Röntgenschädigungen empfohlen, und auf der anderen Seite wird in einer der neuesten Publikationen über einen Fall berichtet, wo die Quarzlampe die Haut für eine schwere Röntgendermatitis mit Ulcus sensibilisiert haben soll, wieder andere halten die Wirkung der x-Strahlen überhaupt nur durch ihren Gehalt an ultravioletten Komponenten erklärbar, so daß man gut tun wird, sich bei der Unklarheit der Theorien möglichst klare klinische Beobachtungsbedingungen zu schaffen.

An *Röntgenschädigungen* sahen wir ein sicheres Ulcus nach sehr häufigen Bestrahlungen auf ein verhältnismäßig kleines Feld, eine Methode, die schon längst verlassen wurde. Unter Salbenbehandlung heilte die Affektion in 2 Monaten ab, es blieb ein infiltrierter Bezirk mit Teleangiektasien, ein Effekt, der von den Eltern bei dem sonstigen Erfolge gern in Kauf genommen wurde, der jedoch bei einwandfreier Technik vermeidbar gewesen wäre. Dann haben wir mehrfach Dermatitiden mit Gefäßerweiterungen entstehen sehen, ohne daß wir das der Technik zur Last legen konnten, es handelt sich dabei wohl um eine persönliche Überempfindlichkeit. Es ist uns nicht gelungen, diese Sorte Kinder irgendwie charakterisieren zu können, jedenfalls hängt das nicht von einer zarten oder pigmentierten Haut ab. Streifenförmige Dermatitis entsteht mitunter, wenn bei mehrfachen Bestrahlungen mehrerer Felder die Bleigummidecken nicht genau an der gleichen Stelle gelegen haben. Das wird nie ganz zu vermeiden sein und wird besonders die Kinder treffen, die nicht gebräunt werden, denn bei den anderen kann man die Feldereinteilung (meist 4 auf dem Bauche) an der Pigmentierung ablesen. Diese leicht juckenden Affektionen erscheinen mir im Verhältnis zum Grundleiden ziemlich belanglos. Sichere Spätschädigungen habe ich nicht gesehen. In einem Falle trat auf einer viel bestrahlten aber reaktionslosen Stelle nach 2 Jahren eine Pyodermie mit Ulzerationen auf, die sehr langsam heilten. Ich möchte es nicht für ausgeschlossen halten, daß die mangelhafte Heilungstendenz bei dieser exogenen Infektion durch klinisch nicht faßbare Veränderungen in der Haut bedingt war. Im

übrigen möchte ich auch hier noch einmal hervorheben, daß die Schädigungen bei der heute allgemein üblichen Dosierung äußerst selten und erträglich sind, und daß sie abhängen von einer Überempfindlichkeit, die man nicht mit physikalischen Instrumenten, sondern nur mit klinischer Beobachtung feststellen kann.

Unangenehm kann gerade bei der Bestrahlung des Abdomens die als *Röntgenkater* bekannte Allgemeinreaktion sein. Diese geht mit Fieber, Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen einher, tritt etwa $^1/_2$—6 Stunden nach der Bestrahlung auf und dauert $^1/_2$ Stunde bis mehrere Tage. Schon aus diesen Angaben ersieht man, daß unter Umständen ein langdauernder Kater einen Grund zur Aufgabe der Behandlung sein kann, besonders in der Privatpraxis.

Ich möchte mich als Nicht-Röntgenologe nicht in den Streit der Meinungen über die Ätiologie des Röntgenkaters einlassen, sondern wieder nur kasuistische klinische Beiträge liefern. Noch aus den Zeiten, wo bei uns kleine Felder an den verschiedensten Stellen des Bauches bestrahlt wurden, wissen wir, daß diese Reizerscheinungen nicht von einem bestimmten Organ (Magen, Milz, Ganglion solare usw.) ausgelöst zu werden scheinen, daß wir bei keinem Organ mit Bestimmtheit diese Reaktion erzwingen, noch durch Abdecken eines bestimmten Organs sie mit Sicherheit verhindern können, daß sie endlich bei Kindern auch nicht von der Felder- beziehungsweise Dosengröße abhängt, soweit unser Material einen solchen Schluß zuläßt. Der Kater trat in über der Hälfte aller abdominalen Fälle auf, mit 2 Ausnahmen (*Hodgkin*-Tumoren) nur bei Bestrahlung des Bauches.

Ich glaube die Beobachtung gemacht zu haben, daß der Kater um so seltener ist, je jünger das Kind, und daß es fast immer neuropathische Kinder waren, die stark unter den Wirkungen litten. Daß eine organische Grundlage, gleichviel welcher Art, den Grund für irgendeine Störung des Allgemeinbefindens abgibt, scheint mir zweifellos. Die Reaktion auf diesen Reiz ist aber abhängig von der Art, wie das betreffende Kind sonst auf Reize reagiert. Wo sich das eine Kind durch leichtes Druckgefühl im Kopfe noch nicht im Spielen stören läßt, da bricht ein anderes den ganzen Tag. Einen Beweis für die Richtigkeit meiner Annahme möchte ich in der vielfach gemachten Beobachtung sehen, daß ein erheblicher Teil der Kinder das zweite Mal schon vor der Bestrahlung gebrochen

hat. Das kann aber nicht mit dem den Röntgenlaboratorien eigentümlichen Geruch erklärt werden, denn die Kinder übergeben sich schon in der Straßenbahn. In einem Falle, der ein Kind aus den besseren Ständen betraf, erfolgte sofort Erbrechen, wenn es das bei der Bestrahlung angehabte Kleid anziehen sollte. Hier handelt es sich wohl sicher um einen pathologischen Bedingungsreflex. In einem ähnlichen Falle wurde ein Kind, das auf dem Bestrahlungstische heftig erbrach, von der Laborantin nach Hause geschickt und für den nächsten Tag bestellt. Hier wiederholte sich das Schauspiel, aber es gelang mir, durch heftiges Anfahren und die Versicherung, daß auf alle Fälle bestrahlt werden würde, und zwar so lange, bis das Brechen auch dauernd aufhören würde, die Würgerei zu sistieren, und dieses Kind hat nie wieder Zeichen von Röntgenkater gehabt.

Von diesen Fällen abgesehen, pflegte der Kater mit der Zeit von selbst zu verschwinden. Eine Erklärung dafür vermag ich nicht zu geben. Übrigens hat schon *Kienböck* beobachtet, daß der Kater oft nur eine Steigerung vorher schon vorhandener Störungen (Mattigkeit usw.) darstellt.

Bei der Bestrahlung des Abdomens, besonders wenn die Tumoren im Unterbauche sitzen, ergibt sich für die Indikationsstellung aber noch ein weiterer wichtiger Gesichtspunkt. Es ist dies die Frage, wie sich bei Mädchen nahe der Pubertät die *Ovarien* dabei verhalten. Ob unsere Dosen ausreichen, um die wachsenden Eierstöcke zu schädigen, kann ich nicht sagen; Versuche darüber werden wohl auch kaum vorliegen. Ich hatte Gelegenheit, bei Nachuntersuchungen festzustellen, daß bei den betreffenden 4 Mädchen die Menstruation zu normaler Zeit eingesetzt hatte. Immerhin wird man gut tun, in solchen Fällen die Schäden, die dem Kinde durch die Tuberkulose drohen, sorgsam gegen die abzuwägen, die den Ovarien durch die Bestrahlung zugefügt werden könnten. Man wird also bei den exsudativen Peritonitiden lieber die Quarzlampe benutzen und in anderen Fällen die Eltern des Kindes vorher über die möglichen Folgen aufklären müssen.

Anhangsweise möchte ich erwähnen, daß man auch *Akromegalie* bei Kindern durch starke Bestrahlung der Hypophyse zum Stillstand gebracht hat. Uns interessiert an diesen Angaben nur die Tatsache, daß das Gehirn dabei keinerlei Schädigungen erlitten haben soll. Man hat auch versucht, *Epileptiker* auf diese Weise zu heilen, aber keine überzeugenden Re-

sultate gesehen; auch hierbei sollen keine Hirnschädigungen aufgetreten sein, so daß man sich vor der Strahlentherapie am Kopfe nicht zu junger Kinder wohl nicht zu fürchten braucht. Hier muß noch ein Wort gesagt werden über die *wachstumshemmende Wirkung* der Strahlen, die uns natürlich besonders interessiert, weil wir es nur mit noch wachsenden Organismen zu tun haben. Wir haben solche aus dem Tierexperiment bekannten Störungen nicht gesehen, auch da nicht, wo wir bei der Bestrahlung vor den Epiphysenlinien nicht haltmachen konnten (zum Beispiel Arthritis deformans). Immerhin wird man auch hier Vorsicht in der Indikationsstellung üben müssen.

Damit möchte ich meinen klinischen Bericht über Breite und Grenzen der Röntgentiefentherapie im Kindesalter schließen. Unsere Ergebnisse sind erzielt worden mit einer einfachen alten Apparatur und mit einer Technik, die sicher fundierten wissenschaftlichen Besitz anzuwenden sich bemühte, aber sich, schon aus äußeren Gründen, auf komplizierte, neue, unausgeprobte Methoden nicht einließ und nicht einlassen konnte. Wir haben also unter Bedingungen gearbeitet, die keineswegs ideal zu nennen sind, aber unter Bedingungen, wie sie der praktisch tätige Kinderarzt außerhalb der Universitätsstädte sich selbst wird schaffen können, ohne daß an Apparatur und spezialistische Ausbildung allzu große Anforderungen gestellt zu werden brauchen.

Die Anwendung der Tiefentherapie im Kindesalter beschränkt sich, wie wir offen zugeben wollen, fast nur auf die Behandlung solcher Veränderungen, die auch spontaner Rückbildung fähig sind; diese Rückbildungen beschleunigt sie, ohne ätiologisch auf die Erreger einwirken zu können. Wenn wir von der Bestrahlungstherapie nicht mehr verlangen, als sie zurzeit zu leisten imstande ist, so können wir zusammenfassend sagen: sie ist im Kampfe gegen die dafür geeigneten Krankheiten im pharmakologischen Sinne kein remedium specificum, aber bei richtiger Indikationsstellung und angemessener Technik ein recht brauchbares Adjuvans.

XXI.

Mitteilung aus der Universitäts-Kinderklinik (Stefanie-Kinderspital) in Budapest (Direktor Prof. Dr. *Joh. v. Bókay*).

Über die Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen der Nase bei Kindern.

Von

Privatdozent Dr. MARC. PAUNZ,
Primärarzt der Rhino-Laryngologischen und Otologischen Abteilung.

Den Nebenhöhlenentzündungen der Nase wird im Kindesalter, solange sie ohne äußere Komplikationen bestehen, gewöhnlich keine allzu große Beachtung geschenkt. Ja, es wird in den meisten Fällen eine unkompliziert verlaufende Nebenhöhlenentzündung gar nicht diagnostiziert. Das ist auch nicht zum Verwundern. Gesellen sich doch diese Entzündungen häufig zu dem akuten Schnupfen, oft auch zu Anginen und insbesondere oft zu den akuten Infektionskrankheiten der Kinder (Masern, Scharlach, Diphtherie usw.), und bei allen diesen Erkrankungen beherrschen die mehr-minder stürmischen Allgemeinsymptome das Krankheitsbild derart, daß dem mitlaufenden akuten Nasenkatarrh, oft auch bei reichlichem schleimigen oder eitrigen Sekret, keine besondere Bedeutung beigemessen wird.

Und doch beweisen es zahlreiche Obduktionen von Kinderleichen, daß insbesondere bei an akuten Infektionskrankheiten verstorbenen Kindern unkomplizierte Entzündungen und Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase zu den regelmäßigen Befunden gehören. Es sind hier die Befunde von *Harke*[1]), *Moritz Wolff*[2]) und *E. Wertheim*[3]) zu erwähnen.

Unter den chronischen Infektionskrankheiten kommt hauptsächlich der Tuberkulose einige Bedeutung zu.

Die bisherigen Erfahrungen an obduzierten Kinderleichen

---

1) *Harke*, Beiträge zur Path. u. Ther. der oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895.

2) *Moriz Wolff*, Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1895. Bd. 29.

3) *E. Wertheim*, Beiträge z. Path. u. Klinik der Erkrank. der Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1901. Bd. XI.

zeigen, daß bei akuten Infektionskrankheiten am häufigsten die Kieferhöhle entzündet ist. Dennoch wird die Entzündung der Kieferhöhle gewöhnlich ganz übersehen, weil sie eben sehr selten zu Komplikationen führt, gewöhnlich keine besondere Schmerzen verursacht und zumeist auch spontan ausheilt. Würde man bei an akuten Infektionen erkrankten Kindern regelmäßige diesbezügliche Untersuchungen vornehmen können, wobei hauptsächlich eine möglichst genaue rhinoskopische Untersuchung und die Röntgenphotographie in Anwendung käme, so würden sich diese durch Obduktionen gewonnenen Erfahrungen auch am klinischen Krankenmaterial bestätigen lassen.

Über viel mehr klinische Erfahrungen verfügen wir bezüglich der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen. Auch die einfachen Stirnhöhlenentzündungen verursachen oft heftigen Stirnkopfschmerz und lenken so die Aufmerksamkeit auf diese Nebenhöhle. Insbesondere sind es aber die nicht seltenen äußeren — hauptsächlich orbitalen — und oft auch die lebensgefährlichen intrakraniellen Komplikationen der Stirnhöhlen- und Siebbeinzellenentzündungen, welche die Aufmerksamkeit des Klinikers naturgemäß auf sich ziehen mußten.

Es verdienen die diesbezüglichen Mitteilungen *Preysings*[1]), *E. Meyers*[2]), *Scholles*[3]), *R. Hoffmanns*[4]), *W. Langes*[5]) und anderer, in erster Reihe aber diejenigen *H. Killians*[6]) genannt zu werden, welche sich fast alle auf die Komplikationen der Stirnhöhlen- und Siebbeinzellenentzündungen bei Scharlach beziehen.

Viel weniger kommt die Keilbeinhöhle in Betracht, welche im kindlichen Alter gewöhnlich sehr klein ist, oft auch ganz fehlt und erst im 6.—7. Jahre im Keilbeinkörper selbst eine größere Ausdehnung erlangt.

Im folgenden will ich über die Erfahrungen, welche ich in

---

1) *Preysing*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1898. Bd. 32. Münch. medizin. Woch. 1904. Nr. 26 u. 1905. Nr. 48.

2) *E. Meyer*, Berlin. klin. Woch. 1905. Nr. 30.

3) *Scholle*, Über Empyeme d. Sin. front. bei Kindern usw. Zit. bei *Killian*. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1908. Bd. 56. Pag. 196.

4) *R. Hoffmann*, Über entzündl. Affektionen in der Orbita und am Auge usw. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Bd. 16.

5) *W. Lange*, Akute Ampyeme der Nebenhöhlen nach Scharlach. Med. Klinik. 1906. Bd. 33.

6 *G. Killian*, Die Erkrank. d. Nebenhöhlen d. Nase bei Scharlach. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1908. Bd. 56.

den letzten Jahren an Kindern mit entzündlichen Nebenhöhlenkomplikationen sammeln konnte, berichten.

Die Fälle sind teils dem großen Krankenmaterial des Stefanie-Kinderspitals, teils meiner Privatpraxis entnommen und bieten sowohl im einzelnen als auch in ihrer Gesamtheit viel Bemerkenswertes, und will ich sie deshalb genauer beschreiben.

I. Komplizierte Entzündungen der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen als Folgeerscheinungen nach Angina und akutem Nasenkatarrh.

Fall 1. Ernst H., 10 Jahre alt, wurde am 9. Juni 1915 in das Stefanie-Kinderspital aufgenommen. Der Knabe erkrankte vor 12 Tagen nach einer Erkältung an Halsschmerzen. Es schwollen auch die seitlichen Halsdrüsen mäßig an. Vor 5 Tagen schwollen plötzlich die Augenlider des rechten Auges an, hauptsächlich das obere Lid. Die rhinoskopische Untersuchung zeigt Schwellung der rechten mittleren Nasenmuschel; im mittleren Nasengange wenig schleimig-eitriges Sekret. Im inneren oberen Orbitalwinkel rechts starke Druckempfindlichkeit; man fühlt gut, daß das Periost verdickt ist. Allgemeinbefinden ziemlich gut, mäßiges Fieber.

Es handelte sich offenbar um eine akute, eitrige Entzündung der rechten Stirnhöhle mit Beinhautentzündung als Zeichen des beginnenden Durchbruches nach außen. Deshalb führte ich am 10. Juni 1915 die Radikaloperation aus.

Chloroformnarkose. Bogenschnitt nach Killian. Das Periost stark verdickt. An der druckempfindlichen Stelle ist der Knochen rauh, nekrotisch, und durch eine kaum stecknadelkopfgroße Usur quillt Eiter hervor. Ich meißelte die Stirnhöhle auf; diese ist voller Eiter, die Schleimhaut sulzig verdickt. Nach Ausräumung der Stirnhöhle eröffnete ich mit Belassung der Orbitalspange auch die Siebbeinzellen. Auch diese sind voller Eiter und die Schleimhaut ebenfalls sulzig geschwollen. Es wird nach gründlicher Ausräumung ein Jodoformgazestreifen zum Nasenloch herausgeleitet und nach Anlegen weniger Knopfnähte die Wundhöhle auch nach außen zu mit Gazestreifen drainiert.

Glatter, fieberfreier Verlauf. Der Knabe wird am 20. Juni in ambulatorische Behandlung genommen. Am 28. Juni wird auch der äußere Gazestreifen weggelassen, und nach weiteren 8 Tagen ist die Stirnhöhlenwunde ganz geschlossen. Eine spätere Untersuchung zeigt eine ganz glatte Narbe mit kaum merklicher Einsenkung. In der Nasenhöhle kein Eiter.

Fall 2. Peter B., 5 Jahre alt. Der Knabe stand in der Behandlung des Herrn Privatdozenten Dr. *A. Flesch* und erkrankte am 1. März 1915 an Tonsillitis follicularis. Am 5. März entzündliches Ödem des rechten oberen Augenlides. Temperatur 38,5 ° C. Allgemeinbefinden gut. Augenhintergrund normal. Befund bei der ersten Untersuchung: Das rechte obere Augenlid ist entzündlich geschwollen, herabhängend. Der obere innere Orbitalwinkel und auch die Nasenwurzel ist rechts druckempfindlich. Die rhinoskopische Untersuchung zeigt die rechte mittlere Muschel ödematös, im mittleren Nasengange wenig schleimiges Sekret.

Es handelte sich ganz bestimmt um eine Periostitis, welche die Folgeerscheinung einer rechtsseitigen akuten Siebbeinzellenentzündung und möglicherweise auch einer Stirnhöhlenentzündung war. Eine Röntgenstrahlenuntersuchung fand nicht statt. Ich verordnete Kamillenteedämpfe und Prießnitzumschläge. Das Ödem des rechten oberen Lides ging schnell zurück. Am 7. März entleert sich viel Sekret aus dem rechten Nasenloch, und die Lidschwellung ist bedeutend geringer. Am 9. März ist das rechte obere Augenlid wieder normal; das Kind ist fieberfrei. Reichliches schleimiges Sekret in der rechten Nasenhöhle. Der weitere Verlauf war auch günstig, und es erfolgte rasche Heilung.

Fall 3. Béla B., 3 1/2 Jahre alt. Das Kind erkrankte Mitte Oktober 1916 an Symptomen eines akuten Schnupfens und stand unter der Beobachtung des Herrn Prof. Dr. *P. Heim.* Am 20. Oktober entwickelt sich ganz plötzlich ein entzündliches Ödem des rechten oberen Augenlides. Temperatur 39,8 ° C. Der innere obere Orbitalwinkel ist druckempfindlich. Rhinoskopisch läßt sich Schwellung des vorderen Endes der mittleren Muschel und im mittleren Nasengange wenig schleimiges Sekret nachweisen. Es wurden Prießnitzumschläge und Kamillenteedämpfe verordnet. Ich pinselte die rechte Nasenhöhle ganz leicht mit 5 %iger Kokain-Tonogenlösung. Die Symptome schwanden langsam. Am 25. Oktober ist der Knabe fieberfrei, und bei reichlicher Entleerung schleimigen Sekretes aus der rechten Nasenhöhle ist die Lidschwellung ganz geschwunden. Es folgte bald vollständige Genesung.

Fall 4. Helene K., 10 Jahre alt. Das Mädchen erkrankte am 20. Oktober 1917 an akutem Schnupfen, welcher nach einigen Tagen abgelaufen war, und fühlte sich das Kind dann ganz wohl. Am 28. Oktober schwillt das rechte obere und untere Augenlid in Begleitung hohen Fiebers (39,8 bis 40,0 ° C) ganz plötzlich mächtig an.

Das Kind stand in der Behandlung des Kollegen Herrn Dr. *A. Királyfi.* Ich fand bei der ersten Untersuchung folgendes Bild. Die rechte Lidspalte ist infolge hochgradigen entzündlichen Ödems des oberen und unteren Augenlides geschlossen. Hochgradige Druckempfindlichkeit über der rechten Stirnhöhlengegend und auch an der Nasenwurzel, ebenso auch an der fazialen Wand der rechten Kieferhöhle. Rhinoskopisch lassen sich die Merkmale eines abklingenden akuten Schnupfens feststellen; das vordere Ende der rechten mittleren Muschel ist ödematös. Kein eitriges oder schleimiges Sekret im mittleren Nasengange. Es ließ sich das Bestehen einer akuten Entzündung der rechten Siebbeinzellen und möglicherweise auch der Stirnhöhle annehmen. Das Mädchen machte einen schwerkranken Eindruck. Sonst keine organischen Veränderungen nachweisbar.

Ich verordnete Prießnitzumschläge und riet zur schleunigsten Operation. Am 29. Oktober ist das Befinden unverändert, das Fieber hoch; das Ödem hat auch das linke obere Augenlid ergriffen. Augenhintergrund normal. Das Röntgenbild zeigt die rechte Kieferhöhle und die rechtsseitigen Siebbeinzellen ausgesprochen verschleiert. Die Stirnhöhlen sind klein, lufthaltig. Es bestand demnach eine akute Entzündung der rechten Kieferhöhle und der rechtsseitigen Siebbeinzellen.

Operation am Nachmittag des 29. Oktober 1917. Chloroformnarkose. Ich eröffnete die Kieferhöhle von der Fossa canina aus. In der Höhle weder Eiter noch schleimiges Sekret; jedoch ist die Schleimhaut intensiv gerötet

und mäßig geschwollen. Ich entfernte die entzündete Schleimhaut mit dem scharfen Löffel und drang, dem mittleren Nasengang entsprechend, in die Nasenhöhle und von hier aus in die Siebbeinzellen vor. In diesen dicker, fibrinöser Belag und wenig Eiter. Ich räumte die Siebbeinzellen gründlich aus und leitete einen Jodoformgazestreifen von der Kieferhöhle zum rechten Nasenloche heraus. Die Schleimhautwunde des Vestibulum oris schloß ich mit einigen Catgutknopfnähten.

Das Ödem der Augenlider beginnt schon am anderen Tage zu schwinden; jedoch bleibt die Temperatur dauernd hoch (39,0° C) und der weitere Verlauf schleppend; am 4. Tage nach der Operation ist das Ödem ganz zurückgegangen, jedoch stellt sich ein fieberfreier Zustand und entsprechendes Wohlbefinden erst am 6. Tage ein. Ich entfernte den Gazestreifen am 5. November. Wenig Eiter im rechten mittleren Nasengange. Das Mädchen kam am 8. November wieder in häusliche Pflege und war am 17. November ganz geheilt. Im rechten mittleren Nasengang eingetrocknete Eiterborken.

Ich hatte Gelegenheit, nach einem Jahre eine Kontrolluntersuchung vorzunehmen. Die Heilung ist eine vollständige. In der Nasenhöhle kein Eiter.

Fall 5. Margarete N., 6 Wochen alt. Aufnahme am 9. Februar 1918 auf die Säuglingsabteilung des Stefanie-Kinderspitales.

Im Alter von 2 Wochen schwoll unter Fiebererscheinungen die rechte Seite der Nasenwurzel und bald auch das rechte obere Augenlid an. Nach einer Woche fiel das Fieber ab, nachdem aus dem rechten Nasenloche eine reichliche Eiterentleerung einsetzte.

Schwach entwickeltes und schlecht genährtes Mädchen. Körpergewicht 2980 Gramm, Temperatur 37,1° C. Das rechte obere Augenlid ist stark geschwollen, herabhängend. Die Conjunctiva bulbi injiziert, ödematös. Der Augapfel intakt, jedoch Protrusion nach vorn und außen. Aus dem rechten Nasenloche entleeren sich große Mengen Eiter. Wenn man auf den oberen inneren Orbitalwinkel oder auf die rechte Seite der Nasenwurzel einen Druck ausübt, ist die Eiterentleerung noch reichlicher und der Eiter auch blutig tingiert.

Diagnose: Rechtsseitige Eiterung der Siebbeinzellen mit Orbitalabszeß.

10. Februar. Die Schwellung hat sich noch gesteigert.

11. Februar. Im oberen inneren Orbitalwinkel deutliche Fluktuation. Ich machte ohne Narkose einen etwa 2 cm langen Bogenschnitt um den inneren Augenwinkel herum. Aus dem subperiostalen Abszeß, welcher nach hinten zu fast bis zur Spitze des Orbitaltrichters reicht, entleert sich viel Eiter. Wegen der großen Schwäche des Kindes begnügte ich mich mit diesem Eingriff und tamponierte die Abszeßhöhle mit steriler Gaze.

13. Februar. Tamponwechsel. Die Protrusion ist bedeutend geringer. Aus dem rechten Nasenloch entleert sich weniger Eiter.

15. Februar. Tamponwechsel. Das Ödem der Bindehaut ist geschwunden. Weniger eitriges Sekret in der Nasenhöhle.

19. Februar. Reine Granulationen; die Wundhöhle verkleinert sich rasch.

21. Februar. Die Wunde geschlossen. Die Protrusion des Bulbus kaum bemerkbar.

Das Allgemeinbefinden des Kindes ist bedeutend besser und es saugt

gut. Körpergewicht 3365 Gramm. Wir entließen das Kind am 22. Februar 1918 aus der Spitalbehandlung. Die Mutter brachte es noch zweimal auf die Ambulanz. Aus dem rechten Nasenloch entleert sich noch immer Eiter. Ich hatte die Absicht nach einer Röntgenaufnahme noch die radikale Operation auszuführen, jedoch brachte die Mutter das Kind nicht mehr in das Spital.

Epikrise der Fälle 1—5. Von den geschilderten Fällen war die Nebenhöhlenentzündung im Falle 1 und 2 die Folge einer Halsentzündung, im Falle 3 und 4 eines akuten Schnupfens. Im Falle 5 erwähnte die Mutter nichts von einem Schnupfen, es ist jedoch wahrscheinlich, daß auch in diesem Falle die bei Neugeborenen so häufige Coryza die Endursache der schweren Erkrankung bildete.

Die Komplikationen der Nebenhöhlenentzündung folgen der primären Erkrankung teils auf dem Fuße (Fall 2 und 3), teils beginnen sie erst nach einer kürzeren Pause, welche zwischen der primären Erkrankung und dem Beginne der Komplikationen besteht und während welcher die Kinder scheinbar gesund sind (Fall 1 und 4).

In allen 5 Fällen bestanden zweifellos in den Siebbeinzellen entzündliche Symptome. Im Falle 1 konnte die akute Eiterung der Stirnhöhle, im Falle 4 die akute Entzündung der Kieferhöhle durch die Operation einwandsfrei nachgewiesen werden. Ob in den Fällen 2 und 3 die Stirnhöhle schon entwickelt war, muß unentschieden bleiben, weil in diesen Fällen eine Operation nicht nötig war und eine Röntgenaufnahme nicht gemacht wurde.

In den Fällen 2 und 3, welche spontan heilten, bestand eine sich rasch zurückbildende Periostitis. Der Fall 1 gelangte gerade zu der Zeit zur Operation, als der subperiostale Abszeß im Entstehen begriffen war.

In den drei ersten Fällen war die Erkrankung keine schwere, die Kinder waren bei gutem Allgemeinbefinden lebhaft. Desto ernstere Symptome zeigt der Fall 4, und bildeten sich die Erscheinungen nach der Operation nur langsam zurück.

Eine besondere Betrachtung verdient der Fall 5. In diesem Falle handelte es sich bestimmt um eine eitrige Entzündung der Siebbeinzellen, mit subperiostalem Abszeß an der Innenseite der Augenhöhle, wodurch auch eine Protrusion des Bulbus entstand. Ob in diesem Falle die Stirnhöhle schon entwickelt war und in den eitrigen Prozeß mit einbezogen war, bleibt unentschieden, weil wir nicht in die Lage kamen, die radikale Operation auszuführen.

II. Komplizierte Entzündung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen bei Masern.

Fall 6. Edith S., 5 Jahre alt, erkrankte am 8. Juni 1918 an Masern. Das Kind stand in der Behandlung des Herrn Privatdozenten *Dr. Zoltán v. Bókay*. Die Erkrankung nahm mit mäßigem Fieber einen normalen Verlauf. Am 8. Tage steigt die Temperatur plötzlich auf 40,2° C, und gleichzeitig schwillt das rechte obere Augenlid an. Nach drei Tagen bildet sich im inneren oberen Orbitalwinkel ein Abszeß, welcher aufbricht; das Fieber fällt jedoch nicht ab. Ich sah das Kind am 19. Juni 1918. Es macht einen schwerkranken Eindruck, ist schlecht gelaunt, weinerlich. Das rechte obere Augenlid ist geschwollen, herabhängend; die Lidspalte kann spontan nicht geöffnet werden. Im oberen inneren Orbitalwinkel eine kleine, etwa stecknadelkopfgroße Fistelöffnung, aus welcher sich dünnflüssiger Eiter entleert. Die Betastung und das leise Beklopfen der Stirnhöhlengegend ist sehr schmerzhaft. Die rhinoskopische Untersuchung ergibt nebst den Symptomen des akuten Nasenkatarrhs Eiter im rechten mittleren Nasengang; die mittlere Muschel ist geschwollen. Augenhintergrund normal. Diagnose: Rechtsseitige akute Siebbeinzelleneiterung und wahrscheinlich auch Stirnhöhlenentzündung.

Der schwere Zustand des Kindes gebot rasche Hilfe, und so entschlossen wir uns zur sofortigen Operation. Chloroformnarkose. Bogenschnitt um den rechten inneren Augenwinkel herum. Der Knochen ist im inneren oberen Orbitalwinkel entblößt, rauh. Ich meißelte zuerst die vorderen Siebbeinzellen auf. Die Schleimhaut ist stark geschwollen, aber kein Eiter in den Zellen. Nach oben zu gelangen wir in die kleine Stirnhöhle; deren Schleimhaut ist auch entzündlich verdickt, jedoch finden wir in der Höhle keinen Eiter. Nun drang ich nach hinten zu in die mittleren und hinteren Siebbeinzellen vor. Diese sind voller Eiter. Ich bildete aus der Stirnhöhle und den Siebbeinzellen eine einzige, große, glattwandige Höhle und legte nach der Nasenhöhle zu eine breite Öffnung an. Ich drainierte sowohl gegen die Nasenhöhle zu als auch von der Wundhöhle aus nach außen mit je einem Jodoformgazestreifen und legte nur in beiden Wundwinkeln wenige Knopfnähte an. Das Fieber fiel erst am 3. Tage ab, nachdem ich am 21. Juni wegen rechtsseitiger akuter eitriger Mittelohrentzündung die Paracentese gemacht hatte.

Von nun an ging die Heilung rasch vorwärts. Die Nähte und der Jodoformgazestreifen der Nasenhöhle werden am 6. Tage entfernt. Das Kind kommt schon am 27. Juni in ambulante Behandlung, welche jeden zweiten-dritten Tag in einfachem Tamponwechsel besteht. Ende der 4. Woche ist die Wunde mit kaum sichtbarer Einziehung vernarbt. In der Nasenhöhle kein Eiter. Das Kind ist seit dieser Zeit vollständig gesund.

Epikrise. Der Fall ist ein typisches Beispiel der akuten Stirnhöhlen- und Siebbeinzelleneiterung mit subperiostalem Abszeß. Das Kind bot ein sehr schweres Krankheitsbild, wobei auch wohl die akute Mittelohrentzündung mitgewirkt haben mag.

Bei an Masern verstorbenen Kindern lassen sich in den Nebenhöhlen der Nase und in den Paukenhöhlen fast immer

akute Entzündungen nachweisen. In den 5 Fällen, welche *Moriz Wolff* [1]) diesbezüglich untersuchte, fand er in den Kieferhöhlen ausnahmslos schwere Entzündungserscheinungen. Die Keilbeinhöhlen waren in diesen Fällen (es handelte sich um Leichen von 1—2 Jahre alten Kindern) noch nicht entwickelt; die Stirnhöhlen und Siebbeinzellen wurden nicht untersucht.

Es ist wahrscheinlich, daß sich bei Masern sowohl in den Siebbeinzellen als auch in den Stirnhöhlen, wenn diese schon entwickelt sind, regelmäßig Entzündungen abspielen. Der akute Schnupfen, welcher als Anfangssymptom die Masern begleitet, deutet jedenfalls auf diese Wahrscheinlichkeit hin. Dennoch finden wir bei Masern schwerere Komplikationen der Stirnhöhlen- und Siebbeinzellenentzündungen nicht allzu häufig.

III. Komplizierte Entzündung der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen beim Scharlach.

Ich habe bereits im Jahre 1914 einen hierher gehörenden Fall in diesen Jahrbüchern veröffentlicht [1]). Es handelte sich um ein 4 Jahre altes Mädchen, bei welchem die eitrige Entzündung der linken Stirnhöhle und der Siebbeinzellen einen subperiostalen Abszeß verursachte. Durch die radikale Operation erzielte ich vollständige Heilung trotz der gleichzeitig bestandenen beiderseitigen Mittelohreiterung und akuten Nierenentzündung. Ich kann jetzt über zwei neuere ähnliche Fälle berichten.

Fall 7. Käthe B., 6 Jahre alt, wurde am 20. Februar 1918 auf die Scharlachabteilung des Stefanie-Kinderspitales aufgenommen. Das Mädchen hatte schon früher Masern überstanden. Vor 10 Tagen erkrankte es an Halsschmerzen mit Erbrechen und hohem Fieber.

Bei der Aufnahme wird Scharlach im Beginne der Desquamation festgestellt; es besteht auch eine akute Nephritis. Beiderseitige akute Mittelohreiterung. Auch aus dem rechten Nasenloche entleert sich Eiter. Über dem linken Warzenfortsatze entzündliche Schwellung und Fluktuation. Auch das rechte obere Augenlid ist geschwollen; im oberen inneren Orbitalwinkel deutliche Fluktuation.

Es konnte ohne weiteres die linksseitige akute Mastoiditis und die Eiterung der rechten Stirnhöhle und der Siebbeinzellen mit subperiostalem Abszeß festgestellt werden.

Operation am 22. Februar 1918. Chloroformnarkose. Zuerst legte ich den linken Warzenfortsatz frei. Subperiostaler Abszeß mit dünnflüssigem, graugelbem Eiter. Der Knochen ist nekrotisch; die Knochenzellen voller

---

[1]) *M. Wolff* l. c.

[2]) *M. Paunz*, Beitrag zu den Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen der Nase bei Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 80. 1914.

Eiter, und ich mußte den nekrotischen Warzenfortsatz fast ganz abtragen, so daß die harte Hirnhaut und der Sinus sigmoideus in großer Ausdehnung freilagen. Tamponade. Jetzt Bogenschnitt um den rechten inneren Augenwinkel herum. Subperiostaler Abszeß mit dünnflüssigem Eiter. Der Knochen ist rauh, nekrotisch. Die Stirnhöhle ist gut entwickelt, voller Eiter; die Schleimhaut ist schiefergrau verfärbt, nekrotisch. Ich entfernte die nekrotische vordere und untere Wand der Stirnhöhle und eröffnete auch die Siebbeinzellen; auch diese sind voller Eiter. Ich legte gegen die Nasenhöhle zu eine breite Öffnung an und drainierte mit einem Jodoformgazestreifen sowohl gegen die Nase zu als auch nach außen. Offene Wundbehandlung. Anfangs bei mäßigem Fieber und leidlichem Allgemeinbefinden schlechte Granulationen. Die Wundhöhlen sind trocken, mißfarbig.

Es entwickelte sich auch rechts eine Mastoiditis mit subperiostalem Abszeß. Diese operierte ich am 11. März 1918. Die Nekrose des Warzenfortsatzes ist auf dieser Seite noch mehr ausgedehnt als auf der linken. Ich kratzte gleichzeitig noch einmal auch die Wundhöhle des linken Warzenfortsatzes aus und entfernte einige nekrotische Knochenstückchen. Von nun an macht die Heilung raschere Fortschritte. In allen drei Wundhöhlen setzt eine lebhafte Granulation ein. Ende März ist die Nierenentzündung geheilt. Das Kind ist fieberfrei, der allgemeine Zustand zufriedenstellend.

Das Mädchen wurde am 9. Mai 1918 ganz geheilt entlassen.

Am 17. Januar 1919 verständigt uns die Mutter, daß die Wunde der Stirnhöhle ganz vernarbt ist; aus der Nasenhöhle entleert sich kein Eiter. Zeitweise stellt sich Ohrenfluß ein, jedoch sind die Wunden der Warzenfortsätze gut vernarbt; auch das Gehör ist zufriedenstellend.

Fall 8. Árpád B., 10 Jahre alt, wurde am 28. März 1918 auf die Scharlachabteilung des Stefanie-Kinderspitales aufgenommen. Der Knabe erkrankte vor 16 Tagen an Scharlach. Vor 5 Tagen schwoll das linke obere und untere Augenlid an. Bei der Aufnahme am ganzen Körper für Scharlach charakteristische Abschuppung. Die Lippen sind aufgesprungen, die Zunge ist trocken. Nekrose im Rachen. Das linke obere und untere Augenlid entzündlich geschwollen, die Lidspalte geschlossen. Die entzündliche Schwellung erstreckt sich auch auf die Stirn und Nasenwurzel, und auch die Augenlider der rechten Seite sind mäßig geschwollen. Das Sensorium ist benommen; der Puls beschleunigt, jedoch rhythmisch. Temperatur 37,8° C. Sonst lassen sich keine organischen Veränderungen nachweisen; im Urin kein Eiweiß.

Die rhinoskopische Untersuchung zeigt in beiden Nasenhöhlen Eiter, reichlicher in der linken Seite.

Nachdem die eitrige Entzündung der linken Stirnhöhle und der Siebbeinzellen zweifellos festgestellt werden konnte, führte ich die Operation noch am 28. März aus.

Chloroformnarkose. Bogenschnitt um den linken inneren Augenwinkel herum. Subperiostaler Abszeß mit dünnflüssigem, mißfarbigem Eiter. Der Knochen grau, nekrotisch. Ich meißelte die Stirnhöhle auf; diese ist ziemlich groß, voller Eiter; die Schleimhaut ist nekrotisch, schmutzig-grau und läßt sich in losen Fetzen leicht auswischen. Ich entfernte die vordere und untere Wand der Stirnhöhle vollständig und eröffnete auch die Siebbeinzellen; auch diese sind voller Eiter. Ich führte einen Jodoformgazestreifen

zur Nase heraus und tamponierte auch nach außen zu. Abends Temperatur 38,8 ° C.

29. März. Allgemeinbefinden besser, das Sensorium frei. Schmerzen im rechten Kniegelenk; das Knie ist mäßig geschwollen. Temperatur 38,0—39,3 ° C.

30. März. Verbandwechsel. Das Ödem der Augenlider ist geschwunden. Schmerzen im rechten Hüft- und Kniegelenk. Temperatur 38,3—39,1 ° C.

31. März. Zunge und Lippen sind trocken. Nimmt fast gar keine Nahrung. Temperatur 37,6--38,2 ° C.

1. April. Aus beiden Nasenlöchern entleert sich mit Blut vermengter Eiter. Auch die Zunge blutet. Der Gazetampon der Wundhöhle ist blutig durchtränkt. Temperatur 37,6—37,8 ° C.

2. April. Profuse Blutung aus Mund- und Nasenhöhle, so auch aus der Wundhöhle. Zahlreiche punktförmige subkutane Blutungen in beiden Ellenbogenbeugen, an den Unterarmen und Unterschenkeln, so auch auf dem Brustkorbe. Der Knabe ist lebhafter und macht trotz der Blutungen einen günstigeren Eindruck. Es werden in der rechten Fossa infraclavicularis 20 ccm 5 % ige Kochsalzlösung injiziert. Temperatur 37,6—37,8 ° C.

3. April. Verbandwechsel. Der Tampon ist blutig durchtränkt. Auch die Nase blutet. An der Injektionsstelle bildete sich ein Hämatom. Mehrmals rein blutiger Stuhl (Darmblutung). Es werden an der Außenfläche des linken Oberschenkels 20 ccm 5 % ige Kochsalzlösung eingespritzt. Temperatur 37,5—38,7 ° C.

4. April. Zweimal schwarzer Stuhl; jedoch kein frisches Blut aus dem Mastdarme. Temperatur 38,3—38,5 ° C.

5. April. Nasen- und Darmbluten hat aufgehört; auch zeigen sich keine frische Blutungen unter der Haut. Allgemeinbefinden besser; Sensorium frei. Temperatur 38,5—38,4 ° C.

6. April. Verbandwechsel. Keine Blutung. Temperatur 38,5—38,1 ° C.

7.—8. April. Keine Blutung. Temperatur 36,3—37,0 ° C.

9. April. Geringe Blutung aus den Lippen. Kein Nasenbluten. Schwellung in der rechten Leistengegend. Temperatur 36,7—36,8 ° C.

10.—13. April. Befinden gut. Temperatur 36,1—37,5 ° C.

14. April. Schwellung an der Außenfläche des linken Oberschenkels entsprechend der Injektionsstelle. Es entwickelt sich ein Abszeß, welcher am 18. April eröffnet wird. Es entleert sich viel Eiter. Auch die Schwellung in der rechten Leistengegend ist stärker. Die geschwollenen inguinalen Lymphdrüsen sind gut fühlbar.

20. April. Die bisher träge Granulation der rechten Stirnhöhle beginnt reger zu werden. Aus der Abszeßhöhle des linken Oberschenkels entleert sich wenig Eiter. Die Lunge ist normal; die Herztöne sind rein. Puls 118. Temperatur vom 15.—20. April 36,8—38,8 ° C.

22. April. Die Schwellung in der rechten Leistengegend wird immer größer; in der Tiefe Fluktuation. Die Bewegungen des Schenkels schmerzen; das Hüftgelenk ist fixiert.

23. April. Operation in Chloroformnarkose (Primarius Dr. v. Koós). Große Inzision entlang der großen Schenkelgefäße. Es entleert sich unter starkem Druck viel Eiter.

25. April. Schmerzen in beiden Kniegelenken ohne wahrnehmbare Ver-

änderungen. Aus der Wundhöhle des rechten Oberschenkels entleert sich massenhaft Eiter. Die Stirnhöhlenwunde granuliert sehr lebhaft.

Vom 26. April bis 18. Juni wechselt die Temperatur zwischen 36,9 ° C und 38,3 ° C. Das Allgemeinbefinden ist meistens gut, aber der Knabe magert bei fortwährender reichlicher Eiterentleerung aus der Abszeßhöhle des rechten Oberschenkels sichtlich ab. Durch eine genauere Untersuchung wird eine ausgedehnte Nekrose des rechten Darmbeines festgestellt, als Folge der sich dort entwickelten Osteomyelitis, mit Fixation des rechten Hüftgelenkes. Es wurden noch mehrfache Inzisionen und Gegenöffnungen nötig, aber der Knabe verschied am 1. Juli 1918 unter den Symptomen einer Pelveoperitonitis. Die Stirnhöhlenwunde schloß sich bis auf eine kleine Fistel.

Es wurde keine Sektion vorgenommen, jedoch die lokalen Verhältnisse des Beckens post mortem durch Erweiterung der Operationswunde geklärt. Es wurde so die klinische Diagnose bestätigt und auch der Durchbruch des Eiters in die Bauchhöhle festgestellt.

Epikrise der Fälle 7 und 8. In beiden Fällen verursachte die eitrige Entzündung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen in der zweiten Woche des Scharlachfiebers, schon im Stadium der Desquamation, schwere, äußerlich wahrnehmbare Komplikationen. Beide Kinder boten die Zeichen einer sehr schweren Erkrankung. In beiden Fällen war nicht nur der Knochen nekrotisch, sondern auch die Schleimhaut der Stirnhöhlen gänzlich verjaucht. Im Falle 7 bestand auch Nekrose beider Warzenfortsätze, was beim Scharlach häufig vorkommt. Während dieser Fall, trotz der bestehenden Nierenentzündung, ausheilte, zeigte der Fall 8 schon von Anfang an die Symptome der schweren septischen Erkrankung, welche auch in den Blutungen aus Mund- und Nasenhöhle, in den Darmblutungen und subkutanen Blutungen, so auch in den Gelenkentzündungen und in der Osteomyelitis des rechten Darmbeines zum Ausdruck kam und zuletzt den Tod des Knaben herbeiführte.

IV. Komplizierte Entzündung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen bei Diphtherie.

Fall 9. Martha B., $4^1/_2$ Jahre alt, erkrankte Ende Dezember 1915 an Diphtherie. Es entwickelten sich Pseudomembranen in der Rachen- und Nasenhöhle. Das Kind stand in der Behandlung des Herrn Privatdozenten Dr. *A. Flesch* und des Herrn Dr. *G. Varga.* Gleichzeitig erkrankte auch das 2 Jahre alte Brüderchen des Kindes an Rachendiphtherie. Beide Kinder wurden mit Serum behandelt, und es kam zu rascher Abstoßung der Pseudomembranen. In der dritten Woche der Erkrankung bei schon ganz fieberfreiem Zustande steigt bei dem Mädchen die Temperatur ganz plötzlich auf 40,5 ° C, und gleichzeitig entwickelt sich eine endzündliche Schwellung des rechten oberen Augenlides. Ich sah das Kind zuerst am 14. Januar 1916. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Das rechte obere Augenlid ist stark geschwollen, herabhängend; die Lidspalte kann spontan nicht ge-

öffnet werden. Aus der rechten Nasenhöhle entleert sich wenig eitriges Sekret. Rhinoskopisch läßt sich eine Schwellung der rechten mittleren Muschel und eitriges Sekret im mittleren Nasengange feststellen. Kein Belag in der Nasen- und Rachenhöhle. Die Betastung und das leise Beklopfen der rechten Stirnhöhlengegend verursacht große Schmerzen. Augenhintergrund normal.

Die eitrige Entzündung der Siebbeinzellen und der wahrscheinlich schon entwickelten Stirnhöhle der rechten Seite war leicht festzustellen, und deshalb riet ich dringend zur Operation. Diese konnte ich erst am 16. Januar 1916 ausführen. Vor der Operation konnte ich bei dem schon betäubten Kinde den rechten inneren oberen Orbitalwinkel genau abtasten und in der Tiefe Fluktuation nachweisen. Bogenschnitt um den inneren Augenwinkel herum. Beim Abheben der Beinhaut entleert sich von hinten her etwa ein halber Kaffeelöffel grünlich-gelber Eiter. Die Papierplatte ist rauh. Zuerst eröffnete ich die Siebbeinzellen und erweiterte dann die Knochenlücke nach vorn und oben. Die Siebbeinzellen sind voller Eiter, die Schleimhaut entzündlich geschwollen. Nach Ausräumung der Siebbeinzellen eröffnete ich auch die Stirnhöhle. Diese ist ziemlich groß und reicht weit hinauf. Es gelingt mit dem schmalsten Meißel ganz gut, die vordere Wand so abzutragen, daß eine etwa $1^1/_2$ mm breite Orbitalleiste stehen bleibt, und konnte ich so die Killiansche Operation ganz genau ausführen. Auch die Stirnhöhle ist voller Eiter, die Schleimhaut ödematös. Ich führte nach gründlicher Ausräumung einen Jodoformgazestreifen zur Nase heraus, legte einige Knopfnähte an und tamponierte auch nach außen zu. Die Temperatur fällt bereits am nächsten Tage zur Norm herab, und das Kind befindet sich ganz wohl. Am 6. Tage werden der Nasentampon und die Knopfnähte entfernt. Von nun ab nur Tamponade von außen. Die Heilung geht rasch vorwärts, und kann das Kind schon am 30. Januar in häusliche Pflege genommen werden. Der weitere Verlauf zeigt, daß die Heilung eine vollständige ist. In der Nase kein Eiter; die Narbe nicht auffallend.

Epikrise. In diesem Falle entwickelte sich als Folge der Rachen- und Nasendiphtherie eine eitrige Entzündung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen mit subperiostalem Abszeß. Diese Fälle verdienen unsere besondere Aufmerksamkeit.

Die Untersuchungen *Moriz Wolffs*[1]) haben nachgewiesen, daß bei an Diphtherie erkrankten Kindern die Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase sehr häufige Befunde bilden. Von 23 durch *Wolff* untersuchten Leichen beziehen sich 20 auf Kinder unter 10 Jahren. In allen Fällen fand er in den Kieferhöhlen entzündliche Veränderungen, zumeist schweres entzündliches Ödem der Schleimhaut, in einigen Fällen nur katarrhalische Hyperämie. Die Keilbeinhöhle war nur in 5 Fällen schon entwickelt (bei Kindern von 4—9 Jahren) und bestanden in der Keilbeinhöhle ähnliche pathologische Veränderungen wie

[1]) *M. Wolff* l. c.

in der Kieferhöhle. Die Stirnhöhlen und Siebbeinzellen wurden von *Wolff* nicht berücksichtigt. Nur in einem Falle (13 Jahre alter Knabe) untersuchte er auch die Stirnhöhlen. In diesem Falle fand er in beiden Kieferhöhlen, in beiden Keilbeinhöhlen und in beiden Stirnhöhlen die Schleimhaut stark entzündet, ödematös; in der Schleimhaut der Kiefer- und Keilbeinhöhlen auch zahlreiche Hämorrhagien. Auch beide Paukenhöhlen zeigten das Bild der akuten Entzündung.

In allen Fällen schwerer Nebenhöhlenentzündung konnte *Wolff* den Diphtherie-Bazillus teils in Reinkultur, teils in der Gesellschaft des Staphylococcus pyogenes aureus, des Streptococcus und des Diplococcus lanceolatus nachweisen. Aber in jenen Fällen, in welchen sich nur eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut entwickelte, fand *Wolff* nie den Diphtherie-Bazillus vor, sondern nur die gewöhnlichen Eitererreger. Nach *Wolff* ist es ganz bestimmt, daß sich die Nebenhöhlen der Nase in jedem Falle von Diphtherie entzünden. Wenn der diphtheritische Belag die Nasenhöhle nicht ergreift, so entwickeln sich in den Nebenhöhlen nur katarrhalische Entzündungen und kann in diesen der Diphtherie-Bazillus nicht nachgewiesen werden. Entwickeln sich jedoch Pseudomembranen auch in der Nasenhöhle, so verbreitet sich der Diphtherie-Bazillus auch in den Nebenhöhlen und zeigt dann die Schleimhaut dieser schwere Entzündungen, ja es können sich auch in den Nebenhöhlen diphtheritische Pseudomembranen entwickeln.

Wolff gelangt zu der Schlußfolgerung, daß nur bei pseudomembranöser Diphtherie der Nasenhöhle der Diphtherie-Bazillus in den Nebenhöhlen erscheint und in diesen nach scheinbarer Ausheilung der Nasen- und Rachendiphtherie noch sehr lange Zeit unter den günstigsten Verhältnissen verweilen kann, und so wäre es zu erklären, daß nach Ausheilen der Nasendiphtherie mit dem Nasensekret noch Wochen und Monate hindurch virulente Diphtherie-Bazillen entleert werden und neue Infektionen verursachen können.

Vom allgemeinen hygienischen Gesichtspunkte verdient diese Möglichkeit jedenfalls entsprechende Beachtung.

V. Komplizierte Entzündung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen bei Bauchtyphus.

Fall 10. Etelka V., 10 Jahre alt, wurde mir am 20. Juni 1918 vom Herrn Prof. Dr. *J. Eröss* zur Behandlung überwiesen. Das Mädchen erkrankte vor einem halben Jahre an Bauchtyphus. Während der Erkrankung ent-

wickelte sich im rechten oberen Augenlid ein Abszeß, welcher eröffnet wurde. Die Wunde schloß sich schnell, um aber bald wieder aufzubrechen, und es wiederholte sich dieser Vorgang mehrere Male. Das rechte obere Augenlid blieb immer ein wenig geschwollen. Letzthin schwoll das Augenlid vor 3 Tagen wieder stärker an. Bei der ersten Untersuchung fand ich das rechte obere Lid ödematös, die Lidspalte geschlossen. Über der Mitte des oberen Lides eine tief eingezogene Narbe und in der Tiefe des Narbentrichters eine stecknadelkopfgroße Fistelöffnung. Im oberen inneren Orbitalwinkel unter der Haut ein erbsengroßer, gelb durchscheinender Abszeß. Im rechten mittleren Nasengange wenig schleimiges Sekret. Augenhintergrund normal. Nachdem es sich zweifellos um eine chronische Eiterung der rechten Stirnhöhle handelte, empfahl ich die radikale Operation. Diese führte ich am 25. Juni 1918 aus. Damals war der kleine Abszeß bereits aufgebrochen und eine zweite frische Fistel entstanden.

Chloroformnarkose. Bogenschnitt um den inneren Augenwinkel herum. Nach Abheben des Periostes zeigt es sich, daß die vordere und untere Wand der ziemlich großen Stirnhöhle fast in ihrer ganzen Ausdehnung zerstört war. Es liegt ein großer Knochendefekt mit unregelmäßigen Rändern vor, welcher in die Stirnhöhle und in die vorderen Siebbeinzellen führt. Die Stirnhöhle und die Siebbeinzellen sind mit granulierender Schleimhaut und Eiter ausgefüllt. Ich trug die unregelmäßigen Ränder des Defektes mit der Knochenzange ab und räumte die Stirnhöhle und die Siebbeinzellen gründlich aus. Jodoformgazedrainage sowohl zur Nase hin als auch nach außen. Die Wundwinkel wurden mit einigen Knopfnähten zusammengezogen. Die Heilung ging glatt vonstatten. Das Ödem des rechten Oberlides schwand rasch, die Fistelöffnungen schlossen sich bald. Die Nähte und der Gazestreifen in der Nase wurden am 6. Tage entfernt und nur der äußere Tampon belassen. Das Mädchen konnte bereits am 5. Juli in ambulante Behandlung genommen werden, und am 30. Juli war die Wunde vollständig vernarbt. In der Nasenhöhle kein Eiter. Revision am 30. November 1918. Glatte, kaum sichtbare Narbe; in der Nasenhöhle kein Eiter.

Epikrise. In diesem Falle konnten wir eine seltene Komplikation bei Bauchtyphus beobachten. In Obduktionsbefunden bei an Bauchtyphus Verstorbenen werden öfters auch Nebenhöhleneiterungen erwähnt, es scheint jedoch, daß schwerere Komplikationen selten vorkommen. In unserem Falle verursachte die Eiterung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen einen subperiostalen Abszeß und ausgedehnte Knochennekrose. Nachdem nur der Abszeß eröffnet wurde, blieb eine Fistel zurück, welche sich nur nach gründlicher Ausräumung der eiternden Nebenhöhlen endgültig schloß.

VI. Tuberkulose der Stirnhöhle.

Fall 11. Magdalene Kr., $1^1/_2$ Jahre alt, wurde am 23. April 1918 in das Stefanie-Kinderspital aufgenommen. Anfangs Januar 1918 schwoll das linke obere Augenlid unter hohen Fiebererscheinungen an. Das Kind wurde auf die chirurgische Ambulanz gebracht, wo man einen Abszeß fest-

stellte und diesen eröffnete. Es entleerte sich viel Eiter, es trat jedoch keine Heilung ein; eine Fistel blieb zurück. Bei der Aufnaahme besteht über dem inneren oberen Orbitalwinkel der Inzision entsprechend eine granulierende, eiternde Fistel. Die Sonde stößt in der Tiefe auf rauhen Knochen. In der Nasenhöhle kein Eiter. Eine genauere Untersuchung konnte ich bei dem äußerst unruhigen Kinde nicht vornehmen. Das Röntgenbild, welches nur in Narkose aufgenommen werden konnte, zeigt eine große, lufthaltige rechte Stirnhöhle, welche gegen die stark verschleierte und verschwommene linke Stirnhöhle zu scharf abgegrenzt ist. Es bestand offenbar ein tiefgreifender destruktiver Prozeß der linken Stirnhöhle. Ich führte die Operation am 24. April 1918 aus. Chloroformnarkose. Bogenschnitt um den inneren Augenwinkel herum. Die Wundhöhle ist mit schlechten, ödematösen Granulationen ausgefüllt, der größte Teil der vorderen und unteren Wand der Stirnhöhle fehlt; auch die Stirnhöhle ist voll von Granulationen. Ich trug die Reste der vorderen und unteren Stirnhöhlenwand ganz ab und kratzte die Granulationen gründlich aus. Jetzt zeigt es sich, daß auch die hintere Stirnhöhlenwand kariös ist. Ich konnte diese mit dem scharfen Löffel in einem Stück abheben, und nun liegt die mit feinen Granulationen bedeckte harte Hirnhaut vor uns. Nach Abkratzen der Granulationen und Glätten der zackigen Knochenränder Tamponade und offene Wundbehandlung. Nur der äußere Wundwinkel wurde mit zwei Knopfnähten zusammengezogen. Am 25. April ist das Kind fieberfrei. Am 26. April erster Verbandwechsel. Von nun ab ambulante Behandlung. Die anfangs große Wundhöhle füllt sich rasch, aber es tritt keine Heilung ein. Es bildet sich eine Fistel, aus welcher sich bald mehr, bald weniger Eiter entleert. Anfangs Mai 1918 schwillt der linke Unterschenkel an. In der Wade bildet sich ein großer kalter Abszeß zwischen den tieferen und superfizialen Unterschenkelmuskeln, welcher zuerst im Mai, dann ein zweites Mal im Juni durch Punktion entleert wurde, und jedesmal wurde Calotsche Lösung eingespritzt. Der Abszeß, welcher zweifellos tuberkulöser Natur war, heilte langsam aus. Die Fistel der Stirnhöhle schloß sich jedoch nicht, und deshalb führte ich am 30. September 1918 eine zweite Operation aus. Ich legte die Abszeßhöhle aufs neue frei und kratzte alles mit dem scharfen Löffel gründlich aus. Es bildete sich wieder eine Fistel, welche sich erst nach energischer Behandlung mit Jodtinktur Ende Oktober endgültig schloß. Seit dieser Zeit ist das Kind gesund und hat an Körpergewicht zugenommen. Ich hatte mehrmals Gelegenheit, das Kind zu untersuchen, das letzte Mal im Mai 1920. Das Kind sieht blühend aus; der linken Stirnhöhle entsprechend eine ziemlich tief eingezogene, adhärente Narbe. In der Nasenhöhle kein Sekret. Die Untersuchung der Lunge ergibt keine perkutorisch oder auskultatorisch nachweisbaren Veränderungen, jedoch zeigt die Röntgenuntersuchung die tracheo-bronchialen Drüsen der rechten Seite stark vergrößert und einen intensiven Schatten gebend.

Epikrise. In dem beschriebenen Falle handelte es sich um eine tuberkulöse Erkrankung der Stirnhöhle, welche ausgedehnte Nekrose der Stirnhöhlenwandungen zur Folge hatte; die tuberkulöse Karies ergriff auch die hintere Wand. Es konnte aus äußeren Ursachen weder eine histologische noch eine bak-

teriologische Untersuchung vorgenommen werden, jedoch kann auch so über die wahre Natur der Erkrankung kein Zweifel herrschen. Die Knochennekrose zeigte genau dasselbe Bild, wie wir es bei der tuberkulösen Karies des Warzenfortsatzes oder anderer Knochen zu sehen gewohnt sind. Auch war die Heilungstendenz eine auffallend langsame, träge. Der kalte Abszeß des linken Unterschenkels deutet auch darauf hin, daß auch die Erkrankung der Stirnhöhle nur eine tuberkulöse gewesen sein kann.

Diese Fälle sind im allgemeinen selten, wenn auch sonst die tuberkulöse Karies des Stirnbeines bei jüngeren Individuen ohne Mitbeteiligung der Stirnhöhle öfters beobachtet werden kann. Keinesfalls kann man diese Erkrankung als primäre ansprechen, sondern wir haben es auch in diesen Fällen fast ausnahmslos mit einer latenten Tuberkulose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen zu tun, und von diesen aus werden die tuberkulösen Keime in die Knochen verschleppt. Die Röntgenuntersuchung bekräftigt auch in diesem Falle diese Annahme.

Eine Heilung kann auch in diesen Fällen ebenso erzielt werden, wie bei der tuberkulösen Karies des Warzenfortsatzes oder anderer Knochen, wenn der entsprechende chirurgische Eingriff mit der nötigen allgemeinen Behandlung gepaart wird und auch der Organismus eine genügende Reparationsfähigkeit besitzt.

VII. Chronisches geschlossenes Empyem der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen mit Dilatation (Mukokele fronto-ethmoidalis).

Fall 12. Alexander F., 11 Jahre alt, wurde am 13. Februar 1919 in das Stefanie-Kinderspital aufgenommen. Seit einigen Monaten entwickelt sich über dem rechten inneren Augenwinkel eine halbkugelförmige Vorwölbung, welche langsam wachsend, ohne Schmerzen zu verursachen, immer größer wird.

Bei dem sonst gesunden Knaben ist im rechten oberen inneren Orbitalwinkel, oberhalb des inneren Lidbandes, eine beiläufig haselnußgroße, halbkugelige, durch intakte Haut bedeckte Vorwölbung sichtbar, welche sich an der Kuppe leicht eindrücken läßt und Fluktuation zeigt, an den Rändern fühlt man jedoch dünnen, aufgetriebenen Knochen. Die rhinoskopische Untersuchung der Nasenhöhle ergibt nichts Abnormes. Die Röntgenplatte zeigt die Stirnhöhle und die Siebbeinzellen der rechten Seite stark verschleiert.

Diagnose: Chronisches Empyem der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen mit Dilatation.

Wegen einer interkurrierenden Tonsillitis follicularis konnte ich die Operation erst am 26. Februar ausführen. Chloroformnarkose. Bogenschnitt nach Killian. Beim Abheben des Periostes reißt die zystische Vorwölbung ein, und es entleert sich viel gelbes, schleimig-eitriges, fadenziehendes, ge-

ruchloses Sekret. Die untere Wand der Stirnhöhle und die Papierplatte fehlen ganz, und Stirnhöhle und Siebbeinzellen bilden eine einzige, große, glattwandige, durch die dünne Schleimhaut ausgekleidete Höhle. Gegen die Nasenhöhle zu keine Ausgangsöffnung, die Schleimhaut zieht über die Infundibulargegend glatt hinweg. Ich trug die aufgetriebenen Knochenränder ab, entfernte die Schleimhaut und legte gegen die Nasenhöhle zu eine breite Öffnung an, durch welche hindurch ich einen Jodoformgazestreifen zur Nase herausleitete. Die Wunde schloß ich mit Knopfnähten vollständig. Die Heilung erfolgte per primam, trotz einer am 28. Februar abermals einsetzenden follikulären Entzündung der Mandeln. Entfernung der Nähte und des Tampons am 3. März.

15. März. Die Wunde ist mit kaum sichtbarer Narbe vollständig geschlossen. Keine Einziehung an der Stirnhöhlengegend. Kein Sekret in der Nase. Die Untersuchung des Zysteninhaltes ergab viel Mucin- und wenig Eiweißgehalt. Das Mikroskop zeigt viel zerfallende Zellen, einige weiße Blutkörperchen und degenerierte, sich schlecht färbende Strepto- und Staphylokokken. Die Agarkultur fällt negativ aus. Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut zeigt das Bild der chronischen Entzündung.

Epikrise. Der geschilderte Fall bildet ein typisches Beispiel der sogenannten *Mukokele fronto-ethmoidalis.* Es ist das nichts anderes als eine chronische, latente Entzündung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen, welche ohne subjektiv oder objektiv wahrnehmbare Symptome lange Zeit, oft Jahre hindurch besteht und nur dann unsere Aufmerksamkeit erweckt, wenn im oberen inneren Orbitalwinkel, oberhalb des inneren Lidbandes die charakteristische Hervorwölbung zutage tritt. Die Endursache des Prozesses ist noch nicht klargestellt. Sicher ist nur, daß es sich um eine chronische Entzündung handelt, und daß in vielen der bisher beobachteten Fälle die Mündung der betroffenen Nebenhöhle gänzlich verschlossen oder bedeutend verengt gefunden wurde. Dadurch kommt es zu einer Sekretretention, und durch den sich stetig steigernden inneren Druck des sich fortwährend vermehrenden Sekretes schwinden zuerst die dünnen Scheidewände zwischen den Siebbeinzellen und später auch die äußeren Knochenwände der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen. *G. Killian*[1]) bezeichnet treffend die Erkrankung mit dem Namen *Sinuitis frontalis chronica cum dilatatione.*

Ich hatte öfters Gelegenheit, derartige Fälle bei Erwachsenen zu operieren[2]). Das Bild ist fast immer dasselbe. Oft

---

[1]) *G. Killian*, Die Krankh. d. Stirnhöhle. P. Heymanns Handbuch d. Laryng. u. Rhin. Wien 1900. Bd. III. S. 1124.

[2]) *M. Paunz*, Beitr. z. Mucocele d. Stirn- u. Siebbeinhöhlen. Orvosi Hetilap. Szemészet. 3. 1909.

fand ich nicht nur die untere und vordere Wand der Stirnhöhle und die Papierplatte geschwunden, sondern auch die Hinterwand der Stirnhöhle, so daß Dura mater und Orbita ganz frei vorlagen. Die Dilatation kann so hochgradig werden, daß auch der Bulbus verdrängt wird. Auf den Sehnerv pflegt das keine schädliche Wirkung auszuüben, weil die Hervordrängung des Bulbus langsam, allmählich vor sich geht.

Diese im übrigen nicht gefährliche Erkrankung kann in seltenen Fällen auch ernstere Folgen haben, namentlich dann, wenn durch eine akute Entzündung das vorwiegend schleimige Sekret eitrig wird. In solchen Fällen kann sich durch Durchbruch nach außen eine eiternde Fistel bilden; wenn die Dura oder die Orbita schon freiliegt, können sich Hirndrucksymptome oder auch die Symptome einer akuten Orbitalphlegmone einstellen. Einen derartigen Fall operierte ich bei einer älteren Dame vor zwei Jahren. Eben deshalb ist in allen Fällen dieser Erkrankung, sobald die Diagnose festgestellt ist, die Radikaloperation geboten.

Resumé. Die mitgeteilten Fälle beweisen, daß die Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen bei Kindern gar nicht so selten vorkommen, wenn auch bei weitem nicht so häufig, wie komplizierte Mittelohreiterungen. Die Bedeutung dieser Komplikationen im Kindesalter wurde auch schon von anderen gebührend gewürdigt.

So berichtet *Schlemmer*[1]) über 57 Fälle — unter diesen 5 eigene Beobachtungen —, in welchen bei Kindern Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen bestanden. Auch sind viele Einzelbeobachtungen in der Literatur niedergelegt.

Die meisten Fälle beziehen sich auf Komplikationen, welche sich zu den akuten Infektionskrankheiten der Kinder hinzugesellten. Die größte Rolle spielt hier das *Scharlachfieber*. In der Statistik *Schlemmers* sind 24 Fälle angeführt, in welchen die Nebenhöhlenentzündung beim Scharlach auftrat. Unter den 25 Fällen von Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen beim Scharlach, welche *G. Killian*[2]) als Grundlage seiner diesbezüglichen Abhandlung dienen, befinden sich 21 Kinder von $2^1/_2$—12 Jahren, und auch in den übrigen 4 Fällen handelte es sich um jüngere (16—20 Jahre alte) Personen.

---

[1]) *Fritz Schlemmer*, Die Nebenhöhlenerkrankungen im Kindesalter. Arch. f. Laryng. u. Rhin. XXVIII. Bd. Heft 1.

[2]) *G. Killion* l. c.

Bei den übrigen Infektionskrankheiten kommen diese Komplikationen viel seltener zur Beobachtung. Auch die Influenza spielt hier eine gewisse Rolle.

Als primäre Erkrankung kommt der *akute Schnupfen* und die *follikuläre Mandelentzündung* ziemlich häufig vor, wie das auch unsere Beobachtungen beweisen.

Alle im Kindesalter schon entwickelten Nebenhöhlen können den Ausgangspunkt dieser Komplikationen bilden. Nach unseren eigenen Erfahrungen stellen sich Komplikationen am häufigsten bei den Entzündungen der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen ein, und nur in einem unserer oben angeführten Fälle (Fall 4) fanden wir auch eine akute Entzündung der Kieferhöhle vor; jedoch kann angenommen werden, daß das schwere Krankheitsbild auch in diesem Falle hauptsächlich durch die gleichzeitig bestandene Entzündung der Siebbeinzellen verursacht war.

Nach *Schlemmer* erkrankt bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern in den meisten Fällen fast ausschließlich die Kieferhöhle und spielen ätiologisch die für das Kindesalter nicht spezifischen Infektionsmomente die Hauptrolle. Über das zweite Lebensjahr hinaus werden jedoch diese Komplikationen sowohl nach unseren eigenen Erfahrungen als auch nach den Ergebnissen der in der Literatur veröffentlichten Fälle zumeist durch die akuten Infektionskrankheiten der Kinder verursacht.

Es wurden diese Komplikationen schon in den ersten Lebenswochen beobachtet, so in unserem Fall 5, ferner in je einem Falle *Schlemmers*[1]) (18 Tage alter Knabe mit Dacryocystitis acuta sinistr. purulenta, antritis maxill. acut., ethmoiditis acuta, phlegmone orbital., pyaemia), *Corrado Canestro*[2]) (26 Tage altes Mädchen, mit akuter Eiterung der Kieferhöhle) und *J. H. Foster*[3]) ($3^1/_2$ Wochen altes Kind mit beiderseitiger Kieferhöhleneiterung). *C. Canestro* widmet der Entzündung der Kieferhöhle bei Neugeborenen eine eigene Studie und führt aus der Literatur 9 einschlägige Fälle an.

Bei Kindern spielt bezüglich der Kieferhöhle die Karies der

---

1) *Schlemmer* l. c.

2) *Corrado Canestro,* Entzünd. d. Highmorshöhle bei Neugeborenen. Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. XXV. Heft 3.

3) *J. H. Foster,* Empyema of the maxillary antrum in young infants. Texas State Journ. of Med. Dez. 1906. Zentralbl. f. Laryng. u. Rhin. 1908. S. 308.

Zähne eine untergeordnete Rolle, während, wie allgemein bekannt, bei Erwachsenen gerade bei den schweren Komplikationen der eitrigen Kieferhöhlenentzündung der Zahnkaries eine bedeutende Rolle zufällt. Nur bei älteren Kindern verursacht manchmal auch die Karies der Zähne schwere komplizierte Kieferhöhleneiterungen.

Die Eiterung der Keilbeinhöhle gesellte sich mehrmals zur Siebbeinzelleneiterung *[Preysing*[1]), *Haike*[2])*]*, nicht selten wurde auch die eitrige Entzündung sämtlicher Nebenhöhlen der einen Seite beobachtet *[Killian*[3]), *E. Meyer*[4]), *Schlemmer*[5]), *Haenel*[6]), *Hoffmann*[7])*]*.

Die *anatomischen Veränderungen*, welche in den entzündeten Nebenhöhlen vorgefunden werden, sind verschieden, je nach dem Grade der Entzündung oder dem Zeitpunkte der Operation oder Obduktion. Öfter wurde die Schleimhaut injiziert, mehrminder ödematös, manchmal auch bedeutend geschwollen, die ganze Nebenhöhle ausfüllend, gefunden. *Wolff*[8]) fand bei Diphtheritis öfters Blutungen in der Schleimhaut. Oft ulzeriert die Schleimhaut und zerfällt nekrotisch, was vorwiegend beim Scharlach beobachtet wird. Das Sekret in den Nebenhöhlen kann schleimig, schleimig-eitrig oder auch rein eitrig sein; oft ist es auch blutig tingiert. Bei Schleimhautnekrose ist der Inhalt der Nebenhöhle schmutziggrau, ichorös.

Oft werden die Knochenwände der Nebenhöhlen usuriert, infolge der Nekrose bricht der Eiter nach außen durch, und es entwickelt sich ein subperiostaler Abszeß. Sehr rasch kommt es zur ausgedehnten Knochennekrose beim Scharlach. Unter unseren Fällen fanden wir ausgedehnte Nekrose auch bei Tuberkulose und im Falle des Typhus abdominalis.

Bakteriologische Untersuchungen wurden von *Dmochowski*[9]), *Wolff*[10]) und anderen vorgenommen. Zumeist

---

1) *Preysing*, Münch. med. Woch. 1905. Nr. 48. Med. Ges. zu Leipzig. Sitzung v. 24. Okt. 1905.

2) *Haike*, zit. bei *Schlemmer* l. c.

3) *G. Killian* l. c.

4) *E. Meyer* l. c.

5) *Schlemmer* l. c.

6) *Haenel*, zit. bei *Schlemmer* l. c.

7) *Hoffmann* l. c.

8) *Wolff* l. c.

9) *Z. Dmochowski*, Beitr. z. path. Anatomie u. Ätiologie d. entzündl. Prozesse im autrum Highmori. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1895. Bd. III.

10) *Wolff* l. c.

wurden Streptokokken, Staphylokokken und der Diplococcus lanceolatus gefunden. *Wolff* fand bei Diphtherie den Diphtherie-Bazillus in Reinkultur, noch häufiger jedoch mit anderen Eitererregern vergesellschaftet. Bei Masern fand *Wolff* den Diplococcus lanceolatus am häufigsten vor. Beim Scharlach spielt der Streptococcus auch in den Nebenhöhlen die wichtigste Rolle.

Was die *klinischen Symptome* anbelangt, handelt es sich in den meisten Fällen um akute Entzündungen der Nebenhöhlen. Nur in denjenigen Fällen, in welchen ein subperiostaler Abszeß durchgebrochen ist oder bei der Operation nur dieser eröffnet wurde, die gründliche Ausräumung der Nebenhöhle jedoch unterblieb, wird die Eiterung eine chronische und bilden sich eiternde Fisteln.

Die äußeren Symptome, auf welche wir unsere Diagnose aufbauen, setzen plötzlich ein, aber zwischen dem Beginn der primären Erkrankung und dem Erscheinen der Symptome der Nebenhöhlenentzündung vergehen oft einige Tage, während welcher die Kinder scheinbar gesund sind. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß besonders bei den akuten Infektionskrankheiten die Entzündung der Nebenhöhlen wenigstens einige Tage vor dem Auftreten der äußeren Komplikationen unbemerkt schon bestanden hatte. Häufig wird auch gleichzeitig eine Mittelohrentzündung beobachtet, namentlich bei Masern und Scharlach.

Die *Hauptsymptome der Komplikationen* sind folgende: *hohes Fieber, entzündliches Ödem der Augenlider* und *Schmerzhaftigkeit*, namentlich große *Druckempfindlichkeit* der Knochenwände der betroffenen Nebenhöhle. Das Ödem ergreift bei Entzündungen der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen hauptsächlich das obere Augenlid, bei der Entzündung der Kieferhöhle mehr das untere Lid. Hat sich schon ein subperiostaler Abszeß entwickelt, so kann auch Fluktuation nachgewiesen werden. Manchmal wird auch eine Protrusion des Augapfels beobachtet.

Ergreift die Entzündung auch die Schädelhöhle, so werden sich alsbald die entsprechenden Symptome einstellen. *Meningitis* wurde beim Scharlach wiederholt beobachtet. In einem Falle *Killians* bildete sich auch eine *Thrombose des Sinus longitudinalis.* Allgemeine septische und pyämische Symptome wurden auch vorwiegend beim Scharlach festgestellt, und haben diese eine ebenso schwere Bedeutung wie die meningealen Reizerscheinungen. Im Falle *Killians* war die Thrombose des

Längsblutleiters, welche durch eine akute Stirnhöhlenentzündung hervorgerufen ward, Ausgangspunkt der allgemeinen Sepsis.

Die *Diagnose* ist nach den geschilderten Merkmalen leicht zu stellen.

Die auffallenden *äußeren Symptome*, die *rhinoskopische Untersuchung* und die *Röntgenplatte* werden in den meisten Fällen die genaue Diagnose sichern.

Die *rhinoskopische Untersuchung* kann bei Kindern nicht immer mit der gewünschten Gründlichkeit durchgeführt werden, von einer eingreifenderen Untersuchung (Probepunktion) muß man gerade bei diesen akuten Entzündungen Abstand nehmen. Das *Röntgenbild* ist deshalb wünschenswert, weil dadurch noch vor der Operation festgestellt werden kann, ob eine Stirnhöhle schon vorhanden ist, und man erhält auch im allgemeinen genaueren Aufschluß über die Ausdehnung und Lufthaltigkeit der Nebenhöhlen. Bei unruhigen kleineren Kindern kann man die Aufnahme in der Narkose erzwingen.

Die *Durchleuchtung* der Kiefer- und Stirnhöhle nach *Heryng-Vohsen* hat bei kleineren Kindern keinen großen Wert und ist auch sonst nicht ganz verläßlich.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes sollte in jedem Falle vorgenommen werden, und kann das Ergebnis der Untersuchung namentlich bei intrakraniellen Komplikationen von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Die *Prognose* ist im allgemeinen eine gute, wenn der nötige Eingriff rechtzeitig erfolgt. Nur bei allgemeiner Sepsis, bei Meningitis und sonstigen intrakraniellen Komplikationen ist die Prognose ungünstig. Aber auch in scheinbar verzweifelten Fällen kann man durch energisches Vorgehen Erfolge erzielen. Das beweist auch der Fall *E. Meyers*[1]). Bei dem $3^1/_2$ Jahre alten Knaben gesellten sich zur skarlatinösen akuten Entzündung der linken Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Kieferhöhle meningitische Symptome. Durch die durch *Jansen* ausgeführte Radikaloperation wurde Heilung erzielt.

Die *Therapie* kann nur in seltenen Fällen eine zuwartende sein. Ist das Allgemeinbefinden gut, sind die Kinder frisch und munter, und ist das Fieber mäßig, so kann man 1—2 Tage auf eine spontane Entleerung des Sekretes warten. Das bewährte sich auch in unserem Falle 2 und 3. Dennoch darf man auf diese

---

[1]) *E. Meyer* l. c.

Möglichkeit keine allzu große Hoffnung setzen. Es ist jedenfalls besser, mit dem chirurgischen Eingriff, besonders wenn hohes Fieber besteht und das Allgemeinbefinden schlecht ist, nicht lange zu zögern.

In allen diesen Fällen hat nur die radikale Operation von außen eine Berechtigung. Diese muß regelrecht durchgeführt werden. Ist die Stirnhöhle klein, so genügt die Operation nach *Kuhnt*, bei einer größeren Stirnhöhle wird man die Radikaloperation nach *Killian* ausführen. Ist Eiter auch in den Siebbeinzellen vorhanden, was gewöhnlich der Fall ist, so müssen auch diese ausgeräumt werden. Dasselbe hat auch bei einer schon entwickelten, mitbeteiligten Keilbeinhöhle zu geschehen. Zumeist wird eine offene Wundbehandlung mit Tamponade von außen nötig sein.

Bei der Kieferhöhle können wir die Radikaloperation nach *Luc-Calolwell* oder *Denker* ausführen. Besteht schon eine Fistel nach außen, wie das bei Säuglingen zuweilen beobachtet wird, so kann man auch, der Fistel folgend, in die Kieferhöhle eindringen, wie das in dem Falle *C. Canestros* mit gutem Erfolg ausgeführt wurde.

Die intrakraniellen Komplikationen und die metastatischen Eiterungen entfernterer Organe bei allgemeiner Pyämie müssen nach den Regeln der Chirurgie behandelt werden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XIII. Verdauungsorgane.

Zum Kapitel des peptischen Geschwürs im Kindesalter und der Melaena. *St. K. Mayer.* Zeitschr. f. Kind. 1919. 23. Bd. S. 5.

Aus der Literatur und aus den vom Verf. neu beobachteten Fällen kann man den Eindruck bekommen, daß bei Innervationsstörungen der Gefäße Ulcus mit oder ohne Blutung oder aber Melaena allein entstehen kann. Eine einheitliche Ursache der Entstehung dürfte wohl kaum vorliegen. Die neurogene Theorie bietet einesteils in Verbindung mit der konstitutionspathologischen Anschauungsweise und andererseits mit dem traumatisch-irritativen Erklärungsversuch gewisse Handhaben zur Deutung mancher Beobachtungen. Doch soll man in den hierher gehörenden klinischen Fällen auch noch nach anderen Zeichen suchen oder die Möglichkeiten traumatischer, cerebraler oder zentralnervöser Einwirkungen festlegen. Dies gilt besonders bei tödlich ausgegangenen Fällen, bei denen man durch eine sachgemäße Leicheneröffnung brauchbare Grundlagen für die noch dunkle Ursachenlehre schaffen kann. Eine besondere Berücksichtigung beansprucht die Frage der Vererbung. — Die Melaena ist an und für sich lediglich ein Symptom, das einerseits nur in Spuren vorhanden sein kann, andererseits jedoch das Krankheitsbild beherrscht, und Blutungen sind wieder ein Hauptzeichen der peptischen Affektion, aus welchen Überlegungen hervorgeht, daß man die Frage der Melaena der Frage des peptischen Geschwürs unterordnen kann. Nach den neuesten Mitteilungen sind peptische Geschwüre sowohl im Magen als auch im Duodenum nicht allzu selten und jedenfalls häufiger, als wir heute annehmen; solche Geschwüre können unter Narbenbildung ausheilen, wobei sie der klinischen und zuweilen auch der pathologisch-anatomischen Feststellung entgehen können. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Behandlung des Rektumprolapses bei Kindern. *G. P. Pleny.* Deutsch. med. Woch. 1920. Nr. 12.

Statt des *Thier*schen Drahtringes wird die subkutane Umschnürung des Rektums mit einem Faszienstreifen empfohlen. Im ganzen wurden 6 Fälle behandelt, bei denen die Heilerfolge gute waren. Allerdings betrug die Dauer der längsten Beobachtung nur 6 Monate. *Ernst Mayerhofer.*

Butolan, ein neues Mittel gegen Oxyuriasis. *S. Kosolowsky.* Deutsch. med. Woch. 1920. Nr. 15.

Kinder erhielten 0,25 des neuen Mittels, und zwar täglich durch eine ganze Woche; darnach werden Abführmittel gegeben. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. *Ernst Mayerhofer.*

Butolan, ein neues Mittel gegen Oxyuriasis. *E. Schickhardt.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 25.

Butolan (p-Benzylphenolcarbaminsäureester) hat sich als wirksames und ungiftiges Heilmittel gegen Fadenwürmer bewährt.

Ernst Mayerhofer.

Über Inguinalhernien im Kindesalter. (I. chir. Abt. Krankenhaus Urban-Berlin.) *Hans Wendriner.* Archiv f. klin. Chir. Bd. 113. H. 2. S. 419.

Verf. glaubt, daß durch die Bruchbandbehandlung eine sichere Heilung nicht erwartet werden kann, und hält die operative Beseitigung der Hernien für die Methode der Wahl. Das Bruchband ist nur für die wenigen Fälle zu reservieren, wo auch die minimale Gefahrenchance der Operation vermieden werden soll. Die Operation ist nahezu gefahrlos, die Resultate sind ausgezeichnet. Der Zeitpunkt der Operation ist so früh wie möglich zu legen. Manchmal ist gerade das Bestehen der Hernie der Grund für das Zurückbleiben in der Entwicklung. Die Kinder blühen nach dem Eingriff geradezu auf (? Ref.). *Heinrich Davidsohn.*

XIV. Respirationsorgane.

Über Bronchotetanie. II. Teil. *R. Lederer.* Ztschr. f. Kind. 1919. 23. Bd. S. 79.

Die erste Mitteilung *Lederers* über die Bronchotetanie brachte uns die Kenntnis von den schwersten, zum Tode führenden Fällen. In der vorliegenden zweiten Mitteilung werden auch leichtere Krankheitsfälle beschrieben; immerhin endigten von den beschriebenen elf Fällen vier tödlich. Das Krankheitsbild der vier tödlichen Fälle deckt sich mit dem der ersten Mitteilung. Neue Gesichtspunkte ergaben sich aus der Betrachtung der geheilten Fälle. Die alten Heilmittel der Spasmophilie: Milchentzug, Mehl- oder Brustnahrung, erwiesen sich in den schwersten Fällen als wirkungslos. Nur in einem Falle, in dem vollständiger Milchentzug als einziges Heilmittel angewendet worden ist, gelang es, die Krampfbereitschaft latent zu machen und damit die Bronchotetanie zur Ausheilung zu bringen. Calcium-Darreichung in Form von Calcium chloratum wirkt befriedigend, was auch durch die elektrische Untersuchung festgestellt werden kann. Doch übertrifft das Magnesium weitaus die Heilkraft des Calciums. Verf. empfiehlt, bei lebensbedrohlichen Zuständen der Spasmophilie, zu denen in erster Reihe die Bronchotetanie gehört, zur Abwendung der unmittelbaren Lebensgefahr Magnesium zu verwenden; außerdem ist noch eine dauernde Heilwirkung durch Calcium phosphoricum mit Lebertran anzustreben. — Bei der Besprechung der seither in der Literatur beschriebenen Fälle von Bronchotetanie wird dagegen Stellung genommen, den Begriff der Bronchotetanie zu erweitern und gegen die Einbeziehung von leichten Bronchotetaniefällen in den Begriff des Asthmas Verwahrung eingelegt. — Für die Praxis ergibt sich die strenge Forderung, daß jede Spasmophilie, welche Erscheinungen in den Bronchien und eine Atemnot zeigt, unverzüglich und kräftig antispasmodisch zu behandeln ist. *Ernst Mayerhofer.*

XVI. Haut und Drüsen.

Beitrag zur Klinik des Erythema infectiosum. *C. Coerper.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 16.

Für die Erkennung der angeführten Erkrankung werden folgende Erscheinungen ins Gedächtnis gerufen: Die Flecken sind erhaben, gerötet mit bläulichem Stich, bei Konfluenz in der Mitte etwas eingesunken und deutlich abblassend. Für aufmerksame Betrachtung ist der Ausschlag

mindestens 7 Tage lang sichtbar. Die Flecken wechseln an Intensität sehr schnell. *Ernst Mayerhofer.*

Exanthem bei kindlichem Diabetes. *G. Bihlmeyer.* Münch. med. Woch. 1920. Nr. 25.

Bei einem 6 Jahre alten Kinde, das an schwerem Diabetes litt, trat 14 Tage vor dem Tode, der im Koma erfolgte, ein Ausschlag auf. Derselbe bestand aus scharf begrenzten, teils kreisrunden, teils ovalen Flecken von Erbsen- bis Bohnengröße. Die Färbung war blaßbläulich oder blaugrau. Ähnliche Exantheme wurden von *Herbert Koch* (1912) ebenfalls beim Diabetes des Kindesalters beschrieben. Der Ausschlag dürfte auf toxischer Grundlage beruhen. *Ernst Mayerhofer.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen. *L. Jores.* Zieglers Beitr. Bd. 66. S. 433.

Verf. suchte einige unbefriedigende theoretische Vorstellungen durch den Tierversuch zu klären, nämlich erstens warum nicht jeder Druck zu Atrophie des Knochen führt, und zweitens, ob Druck und Zug nicht auch einen Wachstumsreiz abgeben können. Den Versuchstieren wurden mit Wasser bzw. Quecksilber gefüllte Säckchen fest auf die proc. spinosi gebunden, dann wurden die Tiere nach verschieden langer Zeit getötet und die Wirbel histologisch untersucht, wobei auch einige Tiere sich im Abheilungsstadium nach Entfernung des Drucksäckchens befanden.

Der konstante Druck bewirkt sehr schnell eine Hemmung des enchondralen epiphysären Knochenwachstums, während mit seinem Aufhören eine starke Neubildung einsetzt. Bei Anwendung wechselnden Druckes überwiegt die Neubildung die Resorption. Druck und Zug geben überhaupt in ihrer Wechselbeziehung zueinander den funktionellen Reiz ab für die Anbildung und Formung von Knochengewebe (*Roux*). Unter normalen Verhältnissen ist der Knochen sowohl dem konstanten Drucke der Weichteile als dem wechselnden des willkürlichen Muskelzuges ausgesetzt. Diese Versuche sind wichtig für das Verständnis der Verbiegungen bei Rachitis, wo ja auch ein pathologischer Muskelzug ätiologisch in Frage kommen kann. *P. Karger.*

Kindliche Osteomalacie. *Th. Tschistowitsch.* Virchows Archiv, Beiheft zum 227. Bd. S. 321.

An Hand eines Falles wird die umfangreiche Literatur über die Beziehungen der Osteomalacie zur Rachitis und anderen Affektionen kritisch erörtert. Im vorliegenden Falle trat nach einer Rachitis eine extreme Erweichung aller Knochen auf, mit Ausnahme der Schädelknochen. Die Sektion ergab unter anderem eine starke Veränderung der Ovarien. Verf. nimmt an, daß nach Abheilung der Rachitis die Erkrankung der Ovarien zu rapider Entkalkung der Knochen führte, wie dies von der Osteomalacie der Erwachsenen bekannt ist. Es bestanden übrigens auch multiple Frakturen, so daß eventuell an Osteopsathyrosis gedacht werden müßte. Die ganze Beobachtung stammt aus der Zeit vor dem Kriege. *P. Karger.*

Ostitis fibrosa und Knochencyste bei angeborener Unterschenkelfraktur. (Chir. Univ.-Klinik Zürich.) *A. F. v. Beust.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 152. H. 1–6. S. 69.

Verf. berichtet über einen selbst beobachteten Fall eines 7 jährigen Knaben, der einen direkten Zusammenhang zwischen kongenitalem Knochenbruch und Knochencyste erkennen ließ, wobei sich histologisch das Bild der Ostitis fibrosa zeigte. Die Prognose des Falles ist auch nach Operation vorsichtig zu stellen. *Heinrich Davidsohn.*

Operativer Ausgleich hochgradiger Knochenverbiegungen durch Zersägung in Scheiben. *Springer.* Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 40. H. 1.

Bei hochgradigen Verkrümmungen des Schienbeins, deren Behandlung zu den undankbarsten Aufgaben des Orthopäden gehört, nimmt *Springer* eine temporäre Resektion des vom Periost entblößten deformierten Knochens vor, zerlegt diesen durch parallele, senkrecht zur Längsachse gerichtete Sägeschnitte in mehrere etwa 1 cm dicke Segmente, die er dann wieder in korrigierter Stellung in den Periostschlauch einsetzt. Die im ersten Augenblick etwas befremdende Methode leuchtet bei näherer Betrachtung ein und verlockt zur Nachahmung. Die von *Springer* erzielten Erfolge sind jedenfalls höchst befriedigend. *Reiner.*

Über Fälle von einseitiger Luxatio coxae congenita mit Osteochondritis deformans juvenilis des nicht luxierten Hüftgelenkes; zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis deformans juvenilis (Calvé-Perthes). *Brandes.* Arch. f. Orthopäd. u. Unfallchirurgie. Bd. 27. H. 3.

Die Osteochondritis deformans juvenilis pflegt sich manchmal im Anschlusse an eine reponierte Hüftgelenksluxation einzustellen. *Brandes* hat 2 Fälle beobachtet, bei denen im nicht luxierten Bein diese Deformität aufgetreten ist, und beschreibt diese sowie einen dritten, in der Tübinger Klinik von *Schwarz* beobachteten ähnlichen Fall. Nach *Brandes* entsteht das Krankheitsbild der Osteochondritis deformans juvenilis *nur* an hierfür durch wahrscheinlich schon kongenitale Entwicklungsstörung disponierten Gelenken durch leiseste Schädigungen, Ernährungsstörungen oder Trauma. *Reiner.*

Autopsie des Hüftgelenkes, 3/4 Jahr nach unblutiger Reposition bei Luxatio coxae congenita. *Scheuermann.* Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 39. H. 3.

Verf. hatte Gelegenheit, bei einem 9 Monate nach der gelungenen Reposition einer Luxatio coxae congenita an einer Pneumonie verstorbenen 4 jährigen Mädchen die Autopsie des Hüftgelenkes vorzunehmen. Das Präparat zeigt eine völlig normale Entwicklung des Labrum glenoidale und ein komplettes Schrumpfen des oberen Kapselteiles, in das das Caput vordem eingebettet gewesen war. *Reiner.*

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Sopra un caso di assenza congenita del radio. (Über einen Fall von Radiusmangel von Geburt an.) *A. Simonini.* La Clinica Pediatrica Fasc. 3. 1919. Modena.

Verf. berichtet über einen Fall von fehlendem Radius von Geburt an, Ektrodaktylie und angeborenem Herzfehler. *Canelli*-Turin.

Un caso di encefalo-meningocele. (Ein Fall von Encephalo-meningocele.) *A. Versari.* La Pediatrica. Fasc. 5. 1920. Napoli.

Der Autor bringt die klinischen, operativen, anatomisch-pathologischen und histologischen Daten eines Falles von Encephalo-meningocele. *Canelli*-Turin.

Histologische Veränderungen des Lymphogranuloms unter der Wirkung der Röntgenstrahlen. *Karl Meyer.* Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 22. 1920. S. 443.

Die Veränderungen bestehen in Umwandlung des spezifischen Granulationsgewebes in Narbengewebe. Diese Erscheinung geht aber in ihrer Intensität parallel der Intensität der lokalen Strahlenanwendung. An den weniger bestrahlten Stellen zeigte sich ein sehr aggressives Wachstum. Da die Lymphogranulomatose im Gegensatz zum Karzinom keine lokale, sondern eine Systemerkrankung ist, die Strahlenwirkung aber lokal erfolgt, so erklären sich einerseits die schnellen Rückgänge der Tumoren unter der Therapie und andererseits die auch in der pädiatrischen Praxis wohlbekannten raschen Metastasenbildungen, so daß eine Dauerheilung durch Strahlentherapie vorläufig nicht gelingt. *P. Karger.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge. Hygiene. Statistik.

Ein Versuch zur zahlenmäßigen Feststellung der Fürsorgebedürftigkeit im Säuglingsalter. *F. Rott.* Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 15.

Alle Lebendgeborenen sind als gesundheitlich gefährdet anzusehen; ein Drittel davon ist nicht fürsorgebedürftig, der Rest fürsorgebedürftig. Von den Fürsorgekindern sind 15 % unehelich und 85 % ehelich. Von den ehelichen fürsorgebedürftigen Kindern sind jene am meisten gefährdet, deren Mütter einem Erwerbe außerhalb des Hauses nachgehen (22 %). *Ernst Mayerhofer.*

Die Kriegsernährung der Wiener Kinder. *R. Lederer.* Ztschr. f. Kind. 1919. 23. Bd. S. 112.

Ein Stoffwechselversuch am Ende des dritten Kriegsjahres bei einem 12 Jahre alten, gesunden Knaben ergab, daß die Eiweißzufuhr bei der gewöhnlichen häuslichen Kost zahlenmäßig gedeckt erschien. Das zugeführte Eiweiß bestand vorwiegend aus schlecht ausgenutztem pflanzlichen Eiweiß. Angebotenes tierisches Eiweiß wurde im Körper gierig aufgenommen und gut ausgenutzt. Eine Fettzulage bewirkte keine bessere Ausnutzung des Stickstoffes und des Fettes selbst. Bei Zuckerzulage wurde eine bessere Ausnutzung des angebotenen Stickstoffes und Fettes festgestellt. Eine Umrechnung der Ergebnisse dieses Stoffwechselversuches nach dem *Pirquet*schen System der Ernährung ergab eine zahlenmäßige Bestätigung und eine Erklärung der bei dieser Kriegsernährung beobachteten Gewichtsabnahme. Während der 12 Tage des Stoffwechselversuches erhielt nämlich der Knabe durch seine häusliche Kost bloß zwischen $^4/_{10}$–$^5/_{10}$ Dezinemsiqua zugeführt, was für ein wachsendes und nicht vollkommene Bettruhe einhaltendes Kind tatsächlich zu wenig ist. Der interessante Stoffwechselversuch gewährt uns einen willkommenen Einblick in die noch als „günstig" angesprochenen Ernährungsverhältnisse der Wiener Kinder am Ende des dritten Kriegsjahres. *Ernst Mayerhofer.*

XXII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Rostock
[Direktor: Prof. Dr. *H. Brüning*].)

Zur Kenntnis der Rumination im Säuglingsalter.

Von

Dr. GEORG STERN,
Erster Assistent der Klinik.

Während man sich seit drei Jahrhunderten mehr oder minder eingehend mit dem Krankheitsbild menschlichen Wiederkäuens beim Erwachsenen befaßt hat, blieb es erst den letzten Jahren vorbehalten, Licht in ähnliche Vorgänge im Säuglingsalter zu bringen. Im Jahre 1913 konnte *Brüning* 6 Fälle von Wiederkäuen im Säuglingsalter zusammenstellen, denen er einen siebenten von ihm beobachteten Fall hinzugesellte. Seitdem ist die Zahl der in der Literatur beschriebenen Ruminatoren im Säuglingsalter auf einige dreißig gestiegen, aber auch heute noch ist unsere Kenntnis über das Krankheitsbild und speziell seine Ätiologie nicht so restlos geklärt, daß es sich nicht verlohnte, vorläufig noch jeden klinisch gründlich beobachteten Fall zu publizieren. Dies ist auch der Grund, hier einen weiteren Fall mitzuteilen.

Anamnese. Lotte S., uneheliches erstes Kind, geb. 18. 8. 19; Mutter bei der Entbindung 19 Jahre alt. Schwangerschaft und Geburtsverlauf normal. Mutter macht einen körperlich sehr schwächlichen und geistig leicht imbezilen, zappeligen und aufgeregten Eindruck. Gibt an, schwach auf der Lunge zu sein. Nach ihrer Angabe hat das Kind schon im Alter von 8 Tagen nach der Flasche „gespuckt". Kind wurde im Hause Elim (Heim für gefallene Mädchen) aufgezogen. Im Alter von 4 Wochen kam es zu einer Stationsschwester, bei der es bis jetzt verblieb. Nach der Angabe der letzteren hat das Kind schon im Alter von 4 Wochen nach der Nahrungsaufnahme die Milch vom Magen in den Mund heraufgewürgt, zerkaut, zum Teil ausgespuckt und zum Teil wieder verschluckt. Dies hat seitdem nicht nachgelassen. Kind wird am 19. 4. 20 zur genaueren Beobachtung in die Universitäts-Kinderklinik verlegt.

Status. 19. 4. 20. Sehr blasses, graziles Kind von sehr agilem Wesen. Ernährungszustand sehr schlecht, Hypotrophie. Turgor mäßig, geringgradige Hypotonie. Skelettsystem, Bewegungs- und Sinnesorgane o. B. Sehr lebhafte mimische Gesichtsmuskulatur. Fazialisphänomen — bds. Oppenheim — bds. Babinski + bds. Zervikaldrüsen bds. deutlich palpabel, sonst keine Drüsen tastbar. Respirations- und Zirkulationsorgane o. B. Leber

und Milz nicht vergrößert. Abdomen im Niveau des Thorax, überall weich, keine Resistenz. Rachen o. B., Urin frei, WaR —.

Gewicht: 4710 (nach Heubner normal für 8 Monate altes Kind, 8175), Länge 63 (normal 64,3), Brustumfang 39, Kopfumfang 40.

19. 5. Erhält 750 $^2/_3$ Milch + 5 % N.Z. Sehr lebhaftes, leicht ablenkbares Kind. Pirquet negativ (human und bovin).

20. 5. 2 Stunden nach der Mahlzeit deutliche Rumination.

21. 5. Nach der ersten Mahlzeit heftiges Erbrechen. Das Ruminieren fängt täglich etwa 5 Minuten nach den Mahlzeiten an und dauert auch bei intensiver Beobachtung stundenlang an. Dabei ist das Kind außerordentlich vergnügt, macht ein direkt verklärtes Gesicht, hört mit dem Schnalzen und Gurgeln auch nicht auf, wenn 5—6 Personen das Bett umstehen. Ab und zu wird eine Milchmenge (etwa $^1/_2$ Teelöffel) ausgespuckt; die übrige Nahrung wird unter lautem Schnalzen zerkaut, heruntergeschluckt und wieder heraufbefördert. Beim Ruminieren steckt das Kind den Daumen oder auch die Hand, manchmal auch den Fuß in den Mund, es ist sichtlich munter, lacht, versucht sich aufzurichten, schnalzt dann wieder, gurgelt und schläft dabei mit zufriedenem Gesichtsausdruck ein. — Sowohl bei der Mahlzeit, als auch hinterher wird eine Auftreibung des Abdomens, eine Wellenbildung oder dgl. *nicht* beobachtet. Beim Ruminationsakt wird die Zunge unter Schnalzen vom Oberkiefer zum Unterkiefer hinabgezogen. Dabei strampelt das Kind vergnüglich mit den Beinen.

23. 4. *Röntgendurchleuchtung* gemeinsam mit Dr. *Partsch* (Chirurg. Univ.-Klinik) nach Verfütterung eines mit Citobaryum versetzten Grießbreies. Normaler, fast horizontalgestellter Säuglingsmagen, normaler Ösophagus. Magen gänzlich gefüllt. Keine Luftblase sichtbar. Deutliche, jedoch nicht übermäßige Peristaltik zum Pylorus hin sichtbar, keine Antiperistaltik. Ab und zu werden ruckweise kleine Grießbreimengen ins Duodenum entleert. *Plötzlich Öffnung* der Kardia und *blitzartig schnelles Emporschießen* größerer Kontrastbreimassen durch Kardia und Ösophagus in den Mund. Kaubewegungen, während deren *kleine Mengen* der im Munde befindlichen Mahlzeit *langsam* und *nach und nach* in den Magen zurückfließen unter jedesmaligem sich Öffnen und Schließen der Kardia. Während dieses Vorganges ist eine *Peristaltik* oder *Antiperistaltik nicht* zu sehen. Es gelingt dreimal, diesen Ruminationsakt zu beobachten, beim zweiten und dritten Male ist der Magen nur teilweise gefüllt und eine Luftblase sichtbar. Letztere wird zunächst durch Aufstoßen heraufgetrieben und sodann der Mageninhalt in der beschriebenen Weise heraufbefördert.

24. 4. Kind ruminiert auch mit angebundenen Händen ruhig weiter. Ruminationsakt beginnt heute schon nach Aufnahme von einigen Schluck Milch, so daß Flaschenfütterung infolgedessen sehr langwierig ist. Ist beim Trinken sehr ablenkbar.

25. 4. Elektrische Untersuchung: K. Ö. Z. überall > 5 M. A. P. Auf Teemahlzeit dieselben Erscheinungen wie nach Milch. Soll vorwiegend breiige Kost erhalten.

28. 4. Bei nunmehriger breiiger Kost wird ersichtlich weniger ruminiert als bei vorwiegend flüssiger Nahrung.
10. 5. Nach weiterer Zugabe von Breikost tritt der Ruminationsakt nicht mehr so häufig auf als früher.
16. 5. Fixierung des Kindes in Ylppöscher Bauchlage.
25. 5. Seit Einführung der Bauchlage wird kaum noch ruminiert.
10. 6. In den letzten Tagen trotz Bauchlage wieder häufiger Rumination.
14. 6. Da das Ruminieren nicht nachläßt, Fixierung in Ylppöscher Bauchschwebelage.
20. 6. Hat sich an die neue Bauchschwebelage gewöhnt und ruminiert seit gestern wieder mehrmals täglich.
29. 6. Hat in den letzten Tagen wieder 4—5 mal täglich ruminiert.
3. 7. Rumiert trotz Bauchschwebelage weiter. Nach Haus Elim zurückverlegt.
6. 8. Ist in Elim einem Brechdurchfall erlegen. Sektion (Privatdozent Dr. *Pol*) ergibt keinerlei Anomalien im Bereich des Digestionsstraktus.

Was nun den vorliegenden Fall aus der Reihe der sonst beschriebenen Ruminatoren heraushebt, ist der Umstand, daß es mehrmals gelang, den Ruminationsakt als solchen im Röntgenbilde genau zu beobachten und ausführlich wiederzugeben. Leider verunglückte infolge eines Plattenfehlers eine photographische Aufnahme des Vorganges, so daß wir uns mit der Beschreibung desselben begnügen müssen. Der Grund für die mehr oder minder großen Mißerfolge in den 8 Fällen, in denen Röntgenuntersuchungen vorgenommen wurden, lag in der äußerst starken Ablenkbarkeit der kleinen Patienten. Es ist natürlich erklärlich, daß hochgradig ablenkbare Kinder in der fremdartigen Umgebung des dunkeln Röntgenkabinetts und bei dem mehr oder weniger starken Knattern des Röntgenapparates nicht dazu aufgelegt sind, Zeichen eines besonderen Wohlbehagens, wie es bei der Rumination ja doch schließlich vorhanden ist, von sich zu geben. Lediglich der Umstand, daß im vorliegenden Falle auch ziemlich stark dosierte äußere Einwirkungen des öfteren nicht dazu führten, die Psyche der Kleinen irgendwie zu beeinflussen, war uns für die röntgenologische Beobachtung äußerst günstig.

Daß das *psychische Verhalten* unserer kleinen Wiederkäuerin eine wichtige Rolle spielt, wird von fast allen Autoren betont. Auch aus der vorliegenden Krankengeschichte geht hervor, daß die Kleine sich beim Ruminationsakt direkt „verklärt“. Ohne auf die mehr oder weniger analogen Berichte aus den Arbeiten von *Maas, Wirtz, Brüning, Huldschinsky, Gött,*

Peiser und *Lust* einzugehen, möchte ich hier besonders die vortreffliche Arbeit *Landés* erwähnen, aus deren Krankheitsschilderungen auch deutlich das Lustbetonte der Handlung zu ersehen ist. Ganz besonders wichtig in diesem Zusammenhang ist der von *Wanietschek* beobachtete Knabe. Letzterer schilderte selbst, etwas herangewachsen, den seit dem Säuglingsalter bei ihm bestehenden Vorgang recht genau und meint, „er hätte direkt einen Genuß, der um so größer sei, je besser das gewesen wäre, was er zuvor gegessen hätte".

Mit diesen psychischen Vorgängen gehen, wie im vorliegenden Falle, so auch bei verschiedenen anderen Autoren, neuropathische Erscheinungen Hand in Hand. *Lusts* Ruminator ist erregbar und unmutig, *Aschenheim* berichtet von Reflexsteigerung, *Wanitschek* von Reflexerhöhung. *Mayerhofer* bezeichnet seinen Ruminanten als weinerlich, unruhig und schreckhaft, *Schippers* den einen als abwechselnd unruhig und apathisch, den anderen als aufgeregt, dann wieder als apathisch. *Brüning* sah spasmophile Erscheinungen, und *Landés* Idiot weist nervöse Gewohnheiten auf, indes ein anderer ihrer Patienten durch initiale Krämpfe bei Grippe seine nervöse Minderwertigkeit bekundet. Auch bei *Ylppös* Luftschlucker finden sich neben gesteigerten Reflexen vasomotorische Störungen. Teiweise (z. B. *Peiser, Sommersalo*) läßt sich übrigens eine nervöse Belastung deutlich nachweisen. Im obigen Falle ist die Mutter fast imbezil, zappelig und aufgeregt. *Gulat-Wellenburg* berichtet über familiäres Auftreten der Erkrankung. Noch weiter geht hinsichtlich der Belastungsfrage *R. L. Müller*, der in einer Besprechung einer Wiederkäuerfamilie die Vermutung äußert, daß die Ruminatio humana als eine atavistische Eigenschaft aufzufassen sei.

Jedenfalls können, wie im vorliegenden so auch in den meisten anderen Fällen, organische Veränderungen des Verdauungstraktus keine ausschlaggebende Rolle spielen. Wie unsere Durchleuchtung, zeigten auch die von *Wirtz, Lust, Schippers, Peiser, Aschenheim* und *Gött* bezüglich der Magenform und Größe nichts anormales, und auch bei den beiden sezierten Fällen von *Lehnerdt* und *Lust* fand sich kein diesbezüglicher pathologischer Befund. Von *Ylppös* Magenluftblase und Magendilatation bei flüssiger und dem gegensätzlichen Verhalten bei breiiger Nahrung konnte ich mich im vorliegenden Falle nicht überzeugen. Auch *Aschenheim* berichtet, daß der aufgeblähte Magen weit nach unten und rechts reiche, doch

scheint mir, daß dessen Pylorusspastiker und vielleicht auch der *Rietschel*sche Fall sich als besondere Gruppe aus der Reihe der unkomplizierten Ruminatoren herausheben.

Was nun die *Ätiologie* der Erkrankung betrifft, so gilt auch hier „tot capites, tot menses". *Brüning* spricht von einer Motilitätsneurose des Magens, *Lust* legt der Krankheit einen pathologischen Bedingungsreflex zugrunde, einer Ansicht, der zum Teil von *Aschenheim*, *Huldschinsky* und *Peiser* beigepflichtet wird. *Aschenheim* spricht von einem „mnemischen Phänomen" im Sinne *Semons*, *Ylppö* sieht im Luftschlucken den Anreiz zur Rumination und führt daraufhin die Entstehung eines bedingten Reflexes zurück. *Schippers* sieht in der Rumination einen umgeänderten Brechreflex. *Göppert* hält die Rumination als Folgeerscheinung davon, daß der Säugling nicht in der Beschäftigung mit der Außenwelt, sondern in Gefühlen des eigenen Körpers seine Unterhaltung findet. Er vergleicht sie mit den Käfigkrankheiten der Tiere. Seine Schülerin *Lotte Landé* nimmt, dem Keuchhusten vergleichbar, eine organische und eine psychische Komponente an. Nach ihr muß demgemäß auch bei gastrischem Ursprung auf die Diät, bei der „Käfigkrankheit" auf Beschäftigung geachtet werden. Mir selbst erscheint die Auffassung von *Gött*, daß die Rumination beim Säugling aufzufassen ist „*als eine auf dem Boden funktioneller Schwäche des Magendarmtraktes erwachsene lustbetonte und zum Zwecke des Lustgewinnes fixierte pathologische Reaktion*" die einwandfreieste zu sein.

Was die *Therapie* betrifft, so haben die in früheren Jahren gemachten Versuche, die Rumination des Säuglings durch Medikamente zu beeinflussen, zu keinerlei ernstlichem Erfolg und schließlich zu einem mehr oder weniger großen medikamentösen Nihilismus geführt. Bessere Erfolge waren der von *Mayerhofer* als Erstem empfohlenen breiigen Ernährungsform der Säuglinge beschieden, über die von den verschiedensten Seiten günstiges berichtet wird, und die auch im vorliegenden Falle sichtlich günstig auf den Zustand einwirkte.

Bezüglich der psychischen Beeinflussung des Zustandes sah *Brüning* eine auffallende Besserung seines Patienten durch Milieuwechsel (Einzelpflege). *Göppert* sieht die therapeutische Aufgabe darin, „einen dem Kinde adäquaten Reiz zu finden, der das Kind veranlaßt, sein Interesse auf die Außenwelt zu projizieren". Er empfiehlt Herumtragen, Ausfahren, in anderen Fällen sichtbares Aufhängen von Spielsachen, Klappern und

dergleichen. Kleine Klapse, Anrufen usw. sollen diese Maßregeln unterstützen, denn schon im 7.—8. Monat besteht ein ausgesprochenes Schuldbewußtsein beim Säugling. In ähnlicher Weise gestalten sich ja auch die schon angeführten Vorschläge *Landés,* und was die letztgenannten Maßnahmen *Göpperts* betrifft, so berichtet uns liebenswürdigerweise brieflich auch Herr Professor *Schelble* von einem Fall aus dem Bremer Kinderkrankenhause: „Vielleicht hat zur Heilung etwas beigetragen, daß ihm das Pflegepersonal immer, wenn er ruminieren wollte, durch die Miene Unwillen gezeigt hat." Ferner gelang es *Gött,* durch ein Spielzeug bei seinem Falle ähnliches zu bewirken.

Zum Schluß möchte ich auf eine Behandlungsmethode hinweisen, die erst ganz kürzlich von *Ylppö* empfohlen worden ist, nämlich die Fixierung des Ruminanten in Bauchlage.

In unserem Falle sahen wir, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, daraufhin einen einige Tage lang dauernden Erfolg, der dann aber wieder den Ruminationsakt in alter Breite hervortreten ließ. Dasselbe war der Fall bei der *Yllpö*schen Bauchschwebelage, so daß unsere nur tageweise andauernden Erfolge als „adäquate Reize" im Sinne *Göpperts* aufzufassen sind, die aber zu einer Dauerheilung, wie *Yllpö* sie sah, nicht führten.

Literaturverzeichnis.

Aschenheim, Ztschr. f. Kdh. VIII. 1913. — *Brüning,* Arch. f. Kdh. 60/61. 1913. — *Göppert,* Ther. Monatsh. 1916. S. 575. — *Gött,* Ztschr. f. Kdh. XVI. 1913. — *Gulat-Wellenburg,* M. m. W. 1913. II. S. 2528. — *Huldschinsky,* Ztschr. f. Kdh. VIII. 1913. — *Landé,* Mschr. f. Kdh. XIV. 1916. — *Lehnerdt,* M. m. W. XIV. S. 1977. — *Lust,* Mschr. f. Kdh. X. 1911. — *Maas,* Med. Kl. 1907. Nr. 31. — *Mayerhofer,* Ther. Monatsh. 1912. S. 262. — *Müller, L. R.,* M. m. W. 1902. Nr. 31 u. 36. — *Peiser,* Monatsschr. f. Kdh. XIII. 1914. — *Rietschel,* M. m. W. 1919. (Würzburger Ärzteabd.). — *Schippers,* Ztschr. f. Kdh. X. 1914. — *Sommersalo,* Arch. f. Verd. Krkh. XXVI. 1920. — *Wanietschek,* Jahrb. f. Kdh. 82. 1915. — *Wirtz,* M. m. W. 1910. S. 960. — *Ylppö,* Ztschr. f. Kdh. XV. 1917 und Therap. Halbmonatshefte. 1920. S. 76.

XXIII.

Duodenal-Atresie oder Enterospasmus?

Von

Dr. C. SCHAEFER
in Görlitz.

In Heft 5 des Jahrbuches 91, der dritten Folge 41. Band, schildert Herr Professor *Ritter* in seinem Aufsatz „Zur Entstehung der angeborenen Duodenal-Atresie" die Symptome dieser Mißbildung. Er sagt dann weiter, daß aus diesen Symptomen die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen sei, wenn man nachgewiesen habe, daß keine Atresia ani oder recti vorliege. Als andre Krankheiten, die diese Symptome hervorrufen können, nennt *Ritter* frische Achsendrehung des Darms, Peritonitis, Persistenz des ductus omphalo-mesentericus, Kompression des Darms durch Geschwulst, Einklemmung des Darms durch eine Art. omphalo-enterica. Als Ursache für die erwähnten Symptome will *R.* den auch an andern Stellen der Literatur in diesem Zusammenhange erwähnten Druck einer stark vergrößerten Leber nicht gelten lassen, wohl aber noch den Verschluß des Darms durch einen festen Epithel- oder Schleimpfropf.

R. zählt somit bei den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen nur die organischen Verschlüsse auf und läßt den funktionellen Verschluß durch krampfhafte Zusammenziehung der Darmmuskulatur außer Betracht. Dieser muß aber differentialdiagnostisch erwogen werden, und man sollte in keinem Falle des Auftretens der in der Arbeit genannten Symptome bei Neugeborenen die interne Therapie unterlassen, da die Diagnose zwischen organischem und funktionellem Verschluß wegen der Gleichheit der Symptome oft offen bleiben muß.

Einen Beitrag zu dem Kapitel des krampfhaften Verschlusses des Darms, des Enterospasmus, möchte ich mit folgendem Falle liefern, bei dem der Spasmus in den obern Darmteilen hinter der Papilla duodenalis gesessen haben muß.

Traute S., am 18. 2. 20 geboren als erstes Kind, kam am 5. Lebenstage in Behandlung. Vater starker Zigarettenraucher, nervös, Mutter gesund und ruhig. Ausgetragen, Zangengeburt,

voll entwickelt, keine äußere Mißbildung, kein Fazialisphänomen, Gewicht unbekannt, konnte auch später nicht festgestellt werden, da Wage in der Notwohnung nicht vorhanden. Ikterus, welke Haut, mattes Schreien bei der Untersuchung, schläft sofort wieder ein. Trinkt nicht an der Brust, trotz richtigen Anlegens und gut entwickelter Brustwarze. Trinkt 30 g Muttermilch aus der Flasche, bricht diese nach 1—2 Minuten unter Schmerzäußerungen ebenso wie angeblich früher die genommene Brust vollständig aus. Vor und während des Erbrechens treten antiperistaltische Darmbewegungen in der Oberbauchgegend deutlich sichtbar auf. Zwischen den Mahlzeiten tritt Würgen auf, und es wird nach Steifungen in der Magengegend gallige Flüssigkeit, in Mengen von etwa 1 Kinderlöffel, mehrmals am Tage erbrochen. Nur in den ersten Lebenstagen wurden zwei Windeln naß gemacht und es ging Meconium ab.

Da schon von der Hebamme die Nahrungsmengen und Trinkpausen geändert waren, Umschläge gemacht waren und ohne Erfolg, so wurde Atropin vor, während und nach der Mahlzeit gegeben. Noch am selben Tage wurde Brust genommen, das Erbrechen wurde seltener, eine Windel wurde noch in derselben Nacht naß gemacht, und bald wurde gierig getrunken. Am 29. 2. entleerte der hohe Einlauf das erstemal Milchbröckel. Am 13. 4. 20 kam die Mutter zur Sprechstunde, nachdem sie Atropin weiter gegeben hatte, mit dem 3150 g schweren Kinde, da kein Stuhl allein komme. Das Kind hatte Brust und hinterher Flasche, $^1/_3$ Milch erhalten, da es die Brust nur nahm, solange die Milch leicht floß. Auf Brust-Buttermilchsuppe wird der Stuhl gut und geht das Gewicht gut in die Höhe. Nun blieb Atropin weg, bis am 15. 6. 20 3 Tage weder auf Einlauf noch auf Rizinusöl Stuhl entleert wurde bei sonst Wohlbefinden. Ein hoher Einlauf mit Katheter wurde völlig zurückgehalten. Auf Atropin wurde der Stuhl wieder ermöglicht.

Hier lag also ein Enterospasmus, zuerst scheinbar am Beginn, später gegen Ende des Darmes vor, und eine Operation hätte enttäuscht, wie in einem andern Falle sie enttäuscht hat, den ich aber nur aus der Erinnerung kurz schildern kann.

Als ich in Wildungen zur Kur weilte, zeigte mir der dortige Chirurge Herr Sanitätsrat Dr. *Schultheis* ein etwa 3 Monate altes Kind, das er laparotomiert hatte, da der Leib enorm aufgebläht und nur wenig Stuhl auf immer neue Einläufe zu erlangen gewesen war. Hier war die Diagnose auf *Hirsch-*

*sprung*sche Krankheit gestellt worden. Bei der Operation fand der Operateur, wie er mir schilderte, die Plicae sigmoideae an verschiedenen Stellen krampfhaft zusammengezogen, so daß die Haustra enorm gebläht waren und der Dickdarm nur mit Mühe in die Bauchhöhle zurückgebracht werden konnte. Nach der Operation war der Zustand nicht gebessert, und ich empfahl, als ich so das Kind sah, Atropin nach der *Stolte*schen Vorschrift, wie es *Ochsenius* bei Pylorospasmus mit Erfolg verwandte. Der Erfolg war sofort zu sehen.

Wenn im zweiten Falle auch nicht an eine Atresie zu denken und gedacht war, so hatte doch der Gedanke an ein organisches Leiden die Operation veranlaßt, was vermieden werden konnte, wenn der funktionelle Verschluß in Betracht gezogen und Atropin versucht worden wäre.

XXIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Die Nierenfunktion im Säuglingsalter.

Die Stickstoffverteilung im Blute und Harne im Säuglingsalter.

Von

Dr. E. STRANSKY und Dr. A. BÁLINT.

Über den Säuglingsharn, seine chemischen und physikalischen Eigenschaften, liegt eine ausgedehnte Literatur vor. Doch wird in den Mitteilungen der Harn nur als Gemisch von verschiedenen Stoffwechselprodukten betrachtet und gewürdigt, über Relationen zwischen Nahrung und Harn, pathologischen Stoffwechselvorgängen und Harnbestandteilen berichtet. Über den Harn als Produkt der Nierentätigkeit liegen nur wenige Arbeiten vor, die wiederum den Nachteil haben, daß sie nicht genügend zwischen Nierentätigkeit katexochen und Funktionen der Vorniere im Sinne Volhards unterscheiden. So wird Wasser- und Salzausscheidung ohne weiteres als Nierenfunktion betrachtet. Hierbei wird aber vergessen, daß die Nieren nur das ausscheiden können, was ihnen in den Glomerulis vom Blute angeboten wird. Wenn also Wasser, Salze oder stickstoffhaltige Substanzen von den Geweben zurückgehalten werden, so werden den Nieren Fehler oder Unvollkommenheiten gewisser Funktionen zugeschrieben, an denen sie nicht oder nur wenig beteiligt sind. Um die Nierenfunktion richtig beurteilen zu können, müssen wir die den Nieren zur Verfügung stehenden Substanzen im Blute bestimmen und die Verhältnisse im Blut und Harn vergleichen. Dabei ist nicht zu vergessen, daß die Substanzen in den Organen in verschiedener Konzentration und Menge vorhanden sind, und daß uns deren Regulierung respektive Korrelation noch unbekannt ist. Der Wasser- und Salzgehalt der Organe ist verschieden. Wir können jedoch nicht unterscheiden, was zur Abgabe und Ausscheidung bestimmt ist. Anders bei den stickstoffhaltigen Substanzen. Die Unterscheidung, was zelleigen, was Stoffwechselprodukt ist, gelingt leicht durch Trennung des Eiweißstickstoffes vom Reststickstoff. Da wissen wir, daß der Rest-N-Gehalt der einzelnen Organe ungleich groß ist, und daß er bei bestehender N-Retention

infolge Niereninsuffizienz sehr zunehmen kann. Jedenfalls haben wir im Rest-N des Blutes ein Gemenge sämtlicher stickstoffhaltiger Stoffwechselprodukte, das wir leicht mit der Stickstoffzusammensetzung des Harnes vergleichen können. Über die Stickstoffzusammensetzung des Harnes orientiert uns eine ganze Reihe von Mitteilungen (Literatur zusammengestellt in *Czerny-Keller*); die Rest-N-Zusammensetzung des Blutes beschreibt ausführlich *Feigl*. Aus diesen Mitteilungen ist ersichtlich, daß der Harnstoff-N des Harnes einen bedeutend größeren Prozentsatz des gesamten Harn-N bildet als der Harnstoff-N des Blutreststickstoffes. (Der gesamte Harn-N entspricht dem Rest-N des Blutes. Der sogenannte Rest-N des Harnes entspricht nicht dem Rest-N des Blutes, sondern nur einen Anteil des Blutreststickstoffes, das heißt dem Blutrest-N-Bluthamstoff-N.) Daraus lassen sich aber äußerst wichtige Schlüsse ziehen. Jahrzehntelang wurde zwischen Physiologen und Klinikern über Filtrationstheorie und Sekretionstheorie der Nieren diskutiert. Mit der Annahme einer Filtration läßt sich das erwähnte Mißverhältnis kaum erklären. Sind die Nieren aber ein fein abgestuftes Sekretionsorgan, dann müssen wir die Frage stellen, wie weit sind sie bereits im frühesten Säuglingsalter differenziert und entwickelt. Uns erscheint diese Frage vom klinischen und ernährungsphysiologischen Standpunkte wichtig.

Es ist für uns gleichgültig, ob die Differenzen in der Stickstoffkonzentration und -verteilung ausschließlich durch die Nierenfunktion oder einen uns noch unbekannten Faktor zustande kommen. Denn wenn das Verhältnis von Harn-N und Blutrest-N bei Säuglingen und älteren Menschen ähnlich ist, sind auch die Säuglingsnieren ähnlich funktionstüchtig wie im späteren Lebensalter. Nach Volhard dient der Rest-N-Gehalt des Blutes zugleich als Reizquelle, um die N-haltigen Produkte auszuscheiden. Es ist anzunehmen, daß von den verschiedenen Bestandteilen (Harnstoff, Harnsäure, Kreatin, Kreatinin, Aminosäuren) jeder allein einen Reiz ausübt und die Summe dieser Partialreize den Gesamtreiz bildet. Dabei ist es möglich, daß die verschiedenen Substanzen in derselben Konzentration einen ungleichen Reiz ausüben, das heißt die Nierenzellen scheiden manche Substanzen rascher aus. Der Harnstoff-N des Blutes bildet ungefähr 50% des Reststickstoffes; dagegen der Harnstoff-N des Harnes 80—90% des Harnstickstoffes. Hierbei wird auch Ammoniak des Harnes zum Harn-

stoff gerechnet. Die Differenz kann nur durch eine elektive Tätigkeit der Niere bedingt sein. Bei eiweißreicher Ernährung steigt der Rest-N-Gehalt des Blutes, ohne daß es zu einer wesentlichen Verschiebung obiger Werte käme. Bei pathologischen Prozessen der Nieren kommt es dagegen zu einer starken Erhöhung des Harnstoffanteils des Rest-N, indem seine Zahl von 50 % auf 80—90 % steigt. Hierbei hat eben die elektive Fähigkeit der Nieren gelitten, der Harnstoff wird langsamer ausgeschieden als zuvor, der Blutharnstoff hat an seiner Partialreizwirkung eingebüßt, es muß zu einer Erhöhung der relativen Harnstoffwerte im Blute kommen. *Wenn die Säuglingsnieren nicht vollkommen differenziert wären, müßten wir dies immer beobachten, das heißt der Harnstoff-N-Anteil des Blutes müßte höher sein als im späteren Alter, oder, wenn die Nieren nicht sekretorisch wirkten, der Harnstoff-N-Anteil des Harnes sich dem des Blutes nähern.*

Zu unseren Untersuchungen haben wir mit der Blutentnahme gleichzeitig den Harn aufgefangen. Aus dem Blute wurden Rest-N und Harnstoff-N mittels der *Bang*schen Mikromethode bestimmt. Es wurden immer Paralleluntersuchungen gemacht und nur aus annähernd gleichwertigen Kontrollen gewonnene Resultate verwendet. Die Untersuchungen wurden womöglich wiederholt vorgenommen. Den Harnstoff im Harne ermittelten wir nach *Mörner-Sjöquist*, weil diese Methode, wenn sie auch nach *Vogt* nicht allen Erforderungen entspricht, uns doch zufriedenstellen konnte, da über den Harnstoffgehalt des Harnes der Säuglinge genügend Untersuchungen vorliegen und uns demnach kleine Fehler der Methodik, die $^1/_4$—$^1/_2$ % des Wertes betragen können, nicht stören mußten. Die übrigen Bestimmungen wurden nach den üblichen Methoden ausgeführt. Wir rechnen zum Harnstoff-N auch den Ammoniak-N des Harnes.

Bei unseren Fällen fanden sich teilweise recht hohe Rest-N-Werte. Es ist aber nicht zu vergessen, daß es sich um klinisches Material handelte, also um Kinder, die meistens wegen Ernährungsstörungen aufgenommen wurden, und diese erhöhen eben die Rest-N-Werte. Nun kommt es uns hauptsächlich auf das prozentuelle Verhältnis des Rest-N zum Harnstoff-N an. Wir geben nicht, gleich den französischen Autoren, die Harnstoffmenge an, sondern, um Vergleichswerte zu haben, den Harnstoff-N.

In Tabelle I wollen wir Rest-N und Harnstoff-N des Blutes

beziehungsweise Gesamt-N und Harnstoff-N-Werte des Harnes und die Koeffizienten in Blut und Harn beim Brustkinde vergleichen. Die Rest-N- und Ur-N-Werte des Blutes sind in Milligramm auf 100 g Blut, die N- und Ur-N-Werte des Harnes in Prozenten berechnet, die Koeffizienten stellen das Verhältnis der Ur-N-Werte zu den N-Werten dar.

Tabelle I.

Nr.	Alter Wochen	Blut-R-N mg	Blut-Ur-N mg	Harn-N %	Harn-Ur-N %	Koeffizient Blut %	Koeffizient Harn %
I	3	32,4	16,4	0,126	0 0896	49,4	71,1
II	3	55,4	27,3	0.220	0,1652	49,3	78,6
III	2	34,5	17,2	0,326	0,2576	49,8	79,0

Im Blute finden wir dem späteren Alter nahe gleiche Werte. *Feigl* findet bei Kindern unter 2 Jahren den Harnstoff-N-Koeffizienten in 60 % aller Fälle zwischen 50—60 %, diesen Wert bezeichnet er als Mittelwert; in 65 % der Fälle bewegen sich die Werte zwischen 45 % und 67 % — erweiterter Mittelwert —. Demgegenüber scheint der Harnstoff-N-Koeffizient des Blutes der Brustkinder etwas geringer zu sein. Dies steht in gutem Einklang mit den niedrigen Harnstoffkoeffizienten im Harne, der nach *Meyer* und *Rietschel* zwischen 60 bis 80 % schwankt, und der auch von anderen *(Vogt)* auch niedriger gefunden wird als bei künstlich ernährten Kindern. Hier meint *Vogt*, und wir können seine Meinung durch die Resultate der Blutuntersuchungen bestätigen, daß der erhöhte „Rest-N"-Anteil (Nicht-Ur-Anteil) des Harnes darauf zurückzuführen ist, daß derselbe aus endogenem Eiweißzerfall stammt und nicht herabdrückbar ist. Der Harnstoffanteil stammt dagegen aus dem Nahrungseiweiß und wird durch stickstoffarme Ernährung (Frauenmilch) kleiner. Hierfür sprechen auch die Untersuchungen *Kellers*, der den Harnstoffkoeffizienten bei demselben Kinde verschieden hoch gestalten konnte, je nachdem er Vollmilch oder Halbmilch verabreichte. Bei der eiweißärmeren Halbmilchernährung beträgt der Koeffizient 80,5 bis 82,8, bei Vollmilchernährung 87,7 und 89,2 %. Derselbe findet bei Malzsuppenernährung Harnstoffkoeffizienten von 50—60 %, zu dem allerdings noch Ammoniak, das hier bis 20 % des Gesamt-N betragen kann, zuzurechnen ist. Die Kohlenhydrate der Malzsuppe wirken eiweißsparend. Im Hunger sinkt der Ur-

N-Anteil des Harn-N, wie dies *Brugsch* bei einer systematischen Untersuchung zeigen konnte.

Tabelle II umfaßt künstlich ernährte, sonst gesunde oder genesene Säuglinge.

Tabelle II.

Nr.	Alter	Blut-R-N mg	Blut-Ur-N mg	Harn-N %	Harn-Ur-N %	Koeffizient	
						Blut %	Harn %
I	4 Mo.	30,4	16,4	0,3248	0,2737	53,9	78,1
II	4 Mo.	25,4	16,4	0.2982	0,2184	64.4	73,2
III	5 Wo.	42,1	23,1	0,1792	0 1316	54,9	73,4
IV	3 Mo.	29,4	16,0	0,303	0,266	54,4	86,3
V	2 Wo.	54,7	36;4	0,166	0,142	66,5	85,5

Die Kinder wurden, mit Ausnahme des letzten, das Buttermehlnahrung bekam, mit Halbmilch und Schleim ernährt. Die Harnstoffkoeffizienten sind im allgemeinen sowohl im Blut wie auch im Harn etwas höher, wenn auch letztere, mit Ausnahme der Fälle IV und V, die Werte *Vogts* nicht ganz erreichen. Die höheren Harn-N- und Harnstoff-N-Konzentrationen gegenüber den normal bleibenden N- und Harnstoff-N-Werten im Blute beweisen, daß die Nieren den erhöhten Anforderungen gerecht werden können, das heißt, daß sie das Plus der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte ausscheiden können, ohne daß es zu einer Stauung derselben kommt. Hier scheint nur Fall V, das jüngste Kind, eine Ausnahme zu bilden, da die Blutwerte erhöht gefunden wurden und der Koeffizient auch über das Normale sich erhöht. Hier könnte man an eine mangelhafte oder zumindest verzögerte Ausscheidung durch die Nieren denken. Allerdings könnte auch die Nahrung mit eine Rolle spielen, obwohl die Buttermehlnahrung keineswegs reicher an Stickstoff als die Halbmilch ist.

Tabelle III umfaßt kranke, meist ernährungsgestörte Kinder. Aus den Mitteilungen *Nobécourts* und seiner Schüler sowie aus der jüngst erschienenen Dissertation *Kochs* wissen wir, daß bei solchen Kindern die Harnstoffwerte im Blute erhöht sind. Dies gilt selbstverständlich auch für die Rest-N-Werte.

Tabelle III.

Nr.	Alter	Blut-R-N	Blut-Ur-N	Harn-N	Harn-Ur-N	Koeffizient	
						Blut	Harn
	Monate	mg	mg	%	%	%	%
I	3	51,3	35,0	0,2044	0,1498	68,2	73,0
II	2	58,5	28,4	0,6608	0,5684	48,7	86,0
III	7	66,5	34,3	0,5404	0,4704	51,7	87,0
IV	6	70,0	40,4	1,5214	1,2236	57,7	80,5
V	5	50,9	27,7	0,3304	0,2898	52,5	87,7
VI	8	56,0	2[illegible],5	0,6220	0,5572	47,0	89,5
VII	7	45,1	20,4	0,8036	0,6565	45,2	81,7

Fall II und IV betreffen Atrophien, IV in ganz schwerem Stadium, II im verhältnismäßig leichteren Zustand. Beide sind nebst dem erhöhten Blutreststickstoffgehalt durch den hohen, bei Fall IV überhohen Stickstoff- und Harnstoffgehalt des Harnes charakterisiert. Es kommt bei der Atrophie, wie einer von uns am anderen Orte ausführte, zur Erhöhung des Reststickstoffspiegels im Blute durch erhöhten Eiweißzerfall. Die erhöhte Stickstoffausscheidung im Harne ist aus den zahlreichen Stoffwechseluntersuchungen bekannt. Bei der Atrophie sind also die Nieren noch funktionstüchtig, scheiden die großen Mengen der Eiweißzerfallprodukte aus, aber nicht so prompt, daß es nicht zur Erhöhung der Reststickstoffwerte im Blute käme. Darin sind die Säuglingsnieren nicht weniger funktionstüchtig als im späteren Alter, da bei Pneumonien Erwachsener ähnliche Erscheinungen auftreten. Fall I, V und VI betreffen dyspeptische Säuglinge, Fall III ein stark hypertonisches Kind, Fall VII einen Säugling mit Pyurie. Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß der Harn-N-Koeffizient des Blutes auch in pathologischen Fällen von der Norm nicht sehr abweicht. Auffallend ist der niedere Koeffizient des Falles VII, den wir als Typus einer akuten hoch fieberhaften Erkrankung betrachten wollen. Das Kind bekam viermal täglich Schleim und bloß einmal Halbmilch. Die Nahrung ist äußerst eiweißarm, es wird viel Körpereiweiß eingeschmolzen. Der Nicht-Ur-N-Anteil des Blut-R-N ist stark erhöht. — Die Harnstoffkoeffizienten im Harne verlaufen nicht einmal annähernd parallel zu den Koeffizienten des Blutes. Hier muß eben die elektive Nierentätigkeit die maßgebende Rolle spielen.

Tabelle IV enthält die Harnstoffwerte verglichen mit den Blut-R-N-Werten. Die Tabelle erscheint uns geboten, weil die französischen Ärzte und zuletzt auch *Koch* Harnstoffwerte an-

geben, wogegen in der deutschen Literatur die Rest-N-Werte üblich sind.

Tabelle IV.

Nr.	Rest-N mg	Harnstoff mg	Nr.	Rest-N mg	Harnstoff mg
I. Tabelle 1. Fall	32,4	34,4	III. Tabelle 1. Fall	51,3	74,0
I. „ 2. „	55,4	58,7	III. „ 2. „	58,5	61,1
I. „ 3. „	34,5	37,0	III. „ 3. „	66,5	73,7
II. „ 1. „	30,4	35,3	III. „ 4. „	70,0	86,0
II. „ 2. „	25,4	35,3	III. „ 5. „	50,9	59,9
II. „ 3. „	42,1	49,1	III. „ 6. „	56,0	57,0
II. „ 4. „	29,4	34,4	III. „ 7. „	45,1	43,9
II. „ 5. „	54,7	77,3			

(Harnstoff = 2·15 × Harn-N.)

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß die Harnstoffwerte meistens etwas höher sind als die Rest-N-Werte. Je höher letztere steigen, desto größer wird die Differenz. Dieser Satz kann jedoch nicht allgemeine Gültigkeit beanspruchen. Wenn es zu Retention von stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukten infolge Niereninsuffizienz kommt, erreicht der Harnstoffkoeffizient Werte von 77—89 % (*Monakow*). Dann müßten die Harnstoffwerte 0,77—0,89 × 2,15, das ist beinahe das Doppelte der Rest-N-Werte, betragen. Daß wir dies bei unseren Fällen nicht beobachten, beweist, daß die Säuglingsnieren eben auch erhöhten Anforderungen genügen können. Allerdings verhalten sich die Verhältnisse anders bei gestörter Nierenfunktion, wie wir es auch im Säuglingsalter bei der Toxikose beobachten können. Hier sei nur darauf hingewiesen.

Um eine zahlenmäßige Anschauung von der Nierenfunktion zu gewinnen, stellte *Ambard* die nach ihm benannte Formel auf, die in ihrer ursprünglichen Fassung folgendermaßen lautet:

$$\frac{\text{Blut-Ur g ‰}}{\sqrt{\frac{\text{Harn-Ur g pro 24 Stunden}}{\text{Körpergewicht}}}\sqrt{\frac{\text{Harn-Ur g ‰}}{5}}} = K = 0{,}06—0{,}07,$$

das heißt, der Harnstoffgehalt des Blutes, gebrochen durch die Quadratwurzel der 24 stündigen Harnstoffmenge, dividiert mit dem Körpergewicht, multipliziert mit dem 5. Teil der Quadratwurzel der Harnstoffkonzentration des Harnes, ist gleich einer Konstante 0,06—0,07. Die Konzentrationen sind auf 1 l Harn und Blut berechnet, sind demnach Grammwerte und Promillen. Das Körpergewicht wird in Kilogrammen berechnet. Die Formel lautet in einfacherer Fassung:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{\sqrt{c}}{5}}}$$

Nun sind die Berechnungen für Erwachsene mit dem Körpergewicht von 70 kg und Harnstoffausscheidung von ungefähr 30 g pro Tag vorgestellt. Wir müssen also die Werte bei Säuglingen mit denen der Erwachsenen in Einklang bringen, um vergleichen zu können. Das *D* ist bei verschiedenem Körpergewicht auf 70 kg umzurechnen. Wenn wir zum Beispiel ein Kind mit 4 kg Körpergewicht haben, das 1,5 g Harnstoff in 24 Stunden ausscheidet, dann würde es auf 70 kg Körpergewicht $1{,}5 \times 70$ gebrochen durch $4 = 26$ g Harnstoff ausscheiden. Wir haben bewußt die Zahl 1,5 genommen, weil die ungefähr den Verhältnissen entspricht, ja sogar manchmal zu hoch ist. *Koch* teilt sogar eine Kurve mit, die er auf diese Weise für den „Korrektiffaktor" gewonnen hat. Der Koeffizient schwankt nach *Ambard* bei gesunden Individuen zwischen 0,050—0,094. *Monakow* drückt seine Bedenken gegen diese Formel mit den Worten aus, daß sie „den Tatsachen nicht gerecht" sei und „inkommensurable Größen" vergleiche. Die Größe der Nieren, ihr Durchblutungsgrad und ihre Durchblutungsgeschwindigkeit sind von maßgebendem Einfluß bei der Ausscheidung stickstoffhaltiger Abbauprodukte; diese Faktoren werden jedoch nicht berücksichtigt. Wenn es uns auch nicht richtig erscheint, den Grad der Nierenfunktion aus dem Koeffizienten prozentual zu bestimmen, wie es *Ambard* tut, wollten wir doch nach den Untersuchungsergebnissen Kochs aus den Koeffizienten ein ungefähres Bild von der Nierenfunktion zu gewinnen versuchen. Insbesondere, wenn bei erhöhten Harnstoffwerten im Blute der Koeffizient nicht stark erhöht ist, ist die Nierenfunktion bezüglich Stickstoffausscheidung als eine gute zu bezeichnen. *Koch* berechnet den Koeffizienten bei verschiedenen pathologischen Prozessen sowie auch nach Harnstoffdarreichungen bei Säuglingen und findet ihn hauptsächlich bei Toxikosen mit Oligurie erhöht. Die Erhöhung nach Harnstoffdarreichung ist rasch vorübergehend und dürfte seine Ursache darin haben, daß der Harnstoff von den Nieren nicht sofort ausgeschieden wird, der Harnstoffgehalt des Blutes aber rasch emporschnellt. Doch sind *Kochs* Werte hier etwas willkürlich, da er den Harnstoffgehalt des Blutes 2 Stunden nach der Harnstoffdarreichung bestimmt, den Harn gleichzeitig 60—80 Minuten auffängt und daraus die

24 stündige Menge berechnet (des Koeffizienten halber). In den Fällen, wo die Harnstoffausscheidung in den Nieren eingesetzt hat, bekommt er zu niedrige, in entgegengesetzten Fällen (das ist das häufigere) zu hohe Werte. Wir berechnen den Koeffizienten nur in den Fällen, in denen wir die 24 stündige Harnmenge quantitativ aufgefangen haben, denn nach unseren Erfahrungen ist die Harnmenge in 60—110 Minuten — wie es *Koch* auffängt — von verschiedenen Momenten abhängig, die es ausschließen, aus diesen Mengen die 24 stündige einfach proportionell zu berechnen. In der Tabelle V wollen wir der Kürze halber nur wenige Berechnungen mitteilen.

Tabelle V.

Nr.	Gewicht g	Harnmenge ccm	Blut-Ur ‰	Harn-Ur ‰	Harn-Ur (24 St.) g	D.	K.
III. Tabelle 2. Fall	2955	170	0,611	2,22	2,07	49,2	0,12
II. „ 4. „	4350	280	0,344	5,52	1,545	24,9	0,14
II. „ 1. „	4500	435	0,353	5,83	2,53	39,4	0,11

Der Koeffizient ist bei den Säuglingen höher zu erwarten, weil der Zähler (Urgehalt des Blutes) sich gleich dem für das spätere Alter verhält, nicht aber der Nenner. Der Säugling scheidet einen dünnen Harn mit verhältnismäßig wenig organischen Bestandteilen aus. Die ausgeschiedenen Harnstoffmengen sind meistens gering, und wir bekommen deshalb niedrigere Werte als der Standardzahl 30 *Ambards* entspricht. Bei schwerer Atrophie, wenn ein erhöhter Eiweißabbau stattfindet, wird die Harnstoffausscheidung im Harne größer, dagegen steigt die Bluthamstoffmenge nicht in selbem Maße. Der Zähler steigt also wenig, der Nenner aber stark, der Koeffizient muß dementsprechend kleiner werden. Ob aber die Nierenfunktion besser wird, möchten wir zum mindesten als fraglich bezeichnen, sie wird nur nicht schlechter. Wir gehen noch weiter; ein dem Erwachsenen gleich niederer Koeffizient ist im Säuglingsalter nicht erwünscht, würde dies doch bedeuten, daß gleiche Verhältnisse bezüglich des Eiweißumsatzes obwalten. Der Säugling soll aber Eiweiß retinieren, da er in schnellem Wachstum begriffen ist. Hier kommen wir wieder auf das zurück, was wir in der Einleitung bereits erwähnten: wir müssen trachten, die extrarenalen Faktoren auszuscheiden. Diese Forderung erfüllt die *Ambard*sche Formel jedoch nicht.

Wir haben bisher nur mehr allgemeine Gesichtspunkte bezüglich der Nierenfunktion im Säuglingsalter erörtert. Dies war wichtig, um für die späteren Ausführungen die Basis zu schaffen Die Säuglingsniere scheint also, wenn wir die extrarenalen Faktoren ausscheiden, funktionell den Nieren im späteren Alter gleichzukommen. Diese extrarenalen Faktoren spielen eine große Rolle bei der Salzausscheidung. Bei der Wasserausscheidung kommt noch die Wasserabgabe durch die verhältnismäßig größere Körperoberfläche der Säuglinge in Betracht. Auch bei der Beurteilung der Wirkung der Diuretica auf die Nierenfunktion treten extrarenale Faktoren in den Vordergrund. All dies zu analysieren, soll unsere nächste Aufgabe sein.

Literaturverzeichnis.

Ambard, Physiologie normale et pathologique des reins. 1914. — *Brugsch,* Azidose usw. Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie. Bd. I. 1905. — *Feigl,* Neue Beiträge zur Kenntnis des Reststickstoffes. Zeitschrift für exp. Pathologie und Pharmakologie. 1918. — *Keller,* Malzsuppe. 1908. (Siehe auch Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. 1896.) — *Koch,* Over Azotaemie een den Coefficient van Ambard usw. 1920. — *Maillet,* L'azotémie etc. Thèse de Paris. 1913. — *Monakow,* Über Nierenfunktion usw. Archiv für klinische Medizin. 1917. — *Nobécourt,* L'azotémie chez les Nourissons. (Le Nourisson 1913.) — *Vogt,* Zur Kenntnis der Stickstoffverteilung im Säuglingsharn. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1909. — *Volhard,* Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. 1918.

XXV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Über die Beeinflussung des habituellen Erbrechens der Säuglinge durch Breivorfütterung.

Von

Dr. BERTHOLD EPSTEIN.

Die röntgenologischen Untersuchungen zahlreicher Forscher haben ergeben, daß zwischen dem Magen des Säuglings und dem des älteren Kindes wesentliche Unterschiede bestehen. Der Magen des älteren Kindes gleicht dem des Erwachsenen. Charakteristisch für den Säuglingsmagen ist eine große Luftblase über dem Flüssigkeitsspiegel, welche „im Beginn der Nahrungsaufnahme auftritt, anfangs mehr Raum einnimmt als die Flüssigkeit und später unmittelbar nach beendeter Fütterung ein Drittel bis ein Viertel des ganzen Magenhohlraumes anfüllt“ (*Flesch* und *Péteri*). Ob das Kind an der Brust oder aus der Flasche trinkt, hat auf die Größe der Luftblase keinen Einfluß. Mit fortschreitender Entleerung des Magens nimmt sie in gleichem Verhältnis wie sein übriger Inhalt ab. Anderseits fehlt dem Magen des Säuglings im Gegensatz zu dem des Erwachsenen und älteren Kindes die peristolische Funktion. Wir verstehen darunter nach *Stiller* „die Fähigkeit des Magens, sich um seinen Inhalt konzentrisch zusammenzuziehen und sich dem Volumen seiner Kontenta anzupassen“. Die Peristole ist nach ihm eine reflektorische Funktion des Magens und bedingt den Tonus der Magenmuskulatur.

Zwischen der peristolischen Funktion und der Größe der Magenblase scheint demnach ein Parallelismus zu bestehen. Es ist leicht verständlich, daß die mangelhafte Umschließung des Mageninhaltes bei fehlender Peristole das Mitschlucken und Zurückhalten von Luft gestattet, während die tonische Umklammerung bei vorhandener Peristole dieses verhindert und eine Ausstoßung der aufgenommenen Luft leicht ermöglicht. Diese Erklärung erscheint sicher naheliegender als die Annahme, daß ungeschicktes, durch eine schwergehende Brust oder durch entzündliche Affektionen des Nasen-Rachenraumes

behindertes Saugen und Schlucken allein die Aerophagie bewirkt (*Guinon, Comby, Lesage, Méry*). Nach *Flesch* und *Péteri* ist das Auftreten der peristolischen Funktion durch die Veränderung in der Konsistenz der Nahrung bedingt. Sie wird durch den Übergang von flüssiger zu breiiger Kost hervorgerufen. Auch *Theile* „hat im allgemeinen den Eindruck, daß der Magen mit einem konsistenten Inhalt mehr Fühlung nimmt, und daß er denselben um so stärker zu umschließen sucht, je fester er ist". *Leven* und *Barret* sind der Ansicht, daß der Säuglingsmagen das Bestreben hat, die Eigenschaften des Magens des Erwachsenen anzunehmen und seinen Füllungs- und Entfaltungsmodus zu ändern, sobald er anfängt, feste Nahrung aufzunehmen. Ferner konnte *Yllpö* gelegentlich seiner Beobachtungen über Rumination beim Säugling eine Verminderung der geschluckten Luftmenge nach Verabreichung von breiiger Kost feststellen.

Diese Ergebnisse haben wir mit einer alten praktischen Erfahrung in Zusammenhang zu bringen versucht. Diese besteht in dem unleugbar günstigen Einfluß, welchen die Breinahrung auf das habituelle Erbrechen im Säuglingsalter ausübt. Der Übergang zur Breikost ist ein wertvolles Mittel in der Bekämpfung aller Grade des habituellen Erbrechens. Als Erklärung dafür wurde herangezogen, daß der Brei wegen seiner spezifischen Schwere im Gegensatz zur leichten, flüssigen Nahrung nicht erbrochen wird (*Huldschinsky, Moll*), oder daß bei der Breifütterung mit dem Löffel weniger Luft mitgeschluckt wird als beim Trinken aus der Flasche (*Guinon, Comby, Yllpö*). Die oben angeführten Tatsachen veranlassen uns, die Ursache der Breiwirkung bei Kindern mit habituellem Erbrechen mit der peristolischen Funktion in Zusammenhang zu bringen. Für einen solchen Zusammenhang spricht auch der Umstand, daß das habituelle Erbrechen meist nur in einer Zeit auftritt, in der flüssige Kost verabreicht wird und die Peristole des Magens fehlt. Die peristolische Funktion verhindert einerseits das Luftschlucken, das für das Zustandekommen des habituellen Erbrechens sicher mit bedeutungsvoll ist, anderseits hält sie durch tonische Umklammerung den Mageninhalt fest und erschwert so ein Aufsteigen der Ingesta. Da nach Heilung mit Breinahrung des Erbrechen auch ausbleibt, wenn die Kinder wieder auf flüssige Kost gesetzt werden, erscheint eine Anerziehung des peristolischen Reflexes nach Art der bedingten Reflexe im Sinne *Pawlow*s und *Czerny*s möglich. Ferner konnten wir uns

von der Richtigkeit der Beobachtungen überzeugen, welche *Flesch* und *Péteri* gemacht haben, „daß schon das Hinabgleiten der ersten breiigen Bissen beim Säugling die Peristole hervorruft“, so daß dieses ebenso erfolgt wie bei älteren Kindern und Erwachsenen. Das Umfassen der eingeführten Breinahrung durch die Magenwand ist am Röntgenschirm deutlich sichtbar. *Auf Grund dieser theoretischen Erwägungen suchten wir durch konsequente Verabreichung kleiner Mengen konsistenter Breinahrung jedesmal unmittelbar vor Aufnahme der flüssigen Kost eine Anerziehung des peristolischen Reflexes nach Art der bedingten Reflexe zu erzielen.* Wir ließen bei Kindern mit habituellem Erbrechen der verschiedensten Grade 2—3 Teelöffel von stark eingedicktem Brei vor jeder Mahlzeit verabreichen. Die Fütterung mit Brei erfolgte zirka 5 Minuten vor Aufnahme der flüssigen Nahrung. Wir legten bei der Bereitung des Breies mehr Gewicht auf seine Konsistenz als auf seine Zusammensetzung und verwandten meistens mit Grieß eingedickte Halbmilch oder milchlosen Wassergrießbrei, mitunter auch Brei aus Buttermehlnahrung oder Eiweißmilch, weil die Kinder gerade mit dieser Nahrung genährt wurden; einmal kam auch Brei aus Ammenmilch in Anwendung. Kamen qualitative oder quantitative Schädigungen für die Ursache des Erbrechens in Frage, so suchten wir selbstverständlich vorerst durch Regelung der Ernährung und Einführung regelmäßiger Trinkpausen das Erbrechen zu beeinflussen und begannen erst mit Breivorfütterung, wenn das Erbrechen dann noch bestehen blieb. Bei klinischer Behandlung berücksichtigten wir den suggestiven Einfluß des Milieuwechsels und schalteten ihn durch mehrtägige Beobachtung aus. Wir haben 36 Fälle teils klinisch, teils poliklinisch behandelt und beobachtet. In 9 Fällen setzte das Erbrechen mit dem Tage, an dem Brei vorgefüttert wurde, oder sogar mit der ersten Breivorgabe aus. Bei 22 Kindern stellte sich die Wirkung erst im Laufe einiger (3—10) Tage ein. Wir sahen vorerst eine Abnahme der Intensität des Erbrechens, indem noch ein paar Tage nach einzelnen Mahlzeiten etwas Speien bestehen blieb, das aber so gering war, daß es das Gedeihen des Kindes nicht mehr störte. Zwei Fälle blieben refraktär; in einem Falle war der Erfolg nicht zu beurteilen, weil die Behandlung mit Atropin kombiniert war; zwei Kinder entzogen sich zu bald unserer Beobachtung. Die Besserung machte sich jedesmal auch objektiv dadurch kenntlich, daß zugleich mit der Breivorfütterung und dem Sistieren des Erbrechens Gewichts-

anstieg einsetzte, der nicht allein mit der Mehrzufuhr von Kalorien im Brei zu erklären war.

Wir wollen auszugsweise zwei Krankengeschichten folgen lassen:

Rudolf M. Erstes Kind. Geburtsgewicht $7^1/_2$ Pfund. Das Kind wurde 3 Wochen von der Mutter gestillt, erbrach seit den ersten Tagen fast jedesmal nach der Mahlzeit. Das Erbrechen ist auch bei künstlicher Ernährung bestehen geblieben. Das Kind gedieh nicht; in den letzten 3 Wochen bestand Gewichtsstillstand. 28. 2. 1920. 3 Monate altes, schwaches, sehr blasses Kind mit geringem Fettansatz und schlaffer Muskulatur. Keine Magenperistaltik sichtbar, keine Resistenz in der Pylorusgegend zu tasten. Bauchdeckenspannung gering. Patient wog 4570 g, erbrach fast nach jeder Mahlzeit im Verlaufe einer Stunde, war sehr unruhig, schrie viel. Das Kind wurde mit Milch-Mehlmischungen ernährt und bekam 5 mal Halbmilch mit 5%iger Mehlabkochung und 30 g Zucker täglich. Das Krankheitsbild blieb zunächst unverändert. Das Kind erbrach weiter und nahm an Gewicht nicht zu. Vom 3. 3. an hat es vor jeder Mahlzeit 2 Teelöffel dicken Grießbrei bekommen; seit der Breivorfütterung deutliche Abnahme des Erbrechens und allmähliche Reparation unter Gewichtszunahme. Nach drei Tagen war das Erbrechen bereits viel seltener und geringer, das Kind hat in dieser Zeit um 200 g, in den folgenden 14 Tagen um 500 g zugenommen. Gelegentlich eines Infektes (fieberhafte Nasopharyngitis, Conjunctivitis) trat vorübergehend wieder etwas Erbrechen auf. Am 24. 3., das ist 3 Wochen nach Einführung der Breivorfütterung, wurde das Kind aus der Behandlung entlassen. Das Erbrechen hatte vollkommen aufgehört, das Kind wog 5500 g, hatte um fast 2 Pfund zugenommen. Gutes Aussehen und Allgemeinbefinden. Die Mutter erhielt die Weisung, die Breivorfütterung weiter durchzuführen. Seither kein Rückfall.

Margot W. Einziges Kind. Normal geboren, ausgetragen. Vater nervenkrank. Geburtsgewicht 3000 g. Das Kind bekam die ersten 16 Tage Brustmilch, 7—8 mal täglich. Nach jeder Mahlzeit Speien. Mit der künstlichen Ernährung stellte sich nach jeder Nahrungsaufnahme sofort Erbrechen und Singultus ein. Das Kind nahm an Gewicht ab. 17. 6. Sechs Wochen alt. Gewicht 3050 g. Blasses, mageres Kind mit schlaffem Turgor. Die ersten 4 Tage in der Klinik bei Buttermilch und Schleim weiter Erbrechen und Gewichtsabnahme. Das Kind bekam am 5. Tage vor jeder Mahlzeit 3 Teelöffel dicken Grießbrei. Das Erbrechen hat mit dem Tage der Breivorfütterung aufgehört. Der Brei wurde gut genommen. Das Kind war munter, nahm an Gewicht zu (400 g) und wurde 4 Wochen nach der Aufnahme in gutem Zustande gesund entlassen.

Wir verwandten die Breivorfütterung sowohl bei künstlich genährten als auch bei Brustkindern. Bei letzteren erwies sie sich ganz besonders brauchbar, weil sie das weitere Stillen ermöglichte und das Absetzen auf Brei, wie es sonst oft nicht zu umgehen war, unnötig machte. Die Breivorfütterung vermin-

derte selbst bei mehrmonatlicher Verwendung weder die Sauglust des Kindes noch die Sekretion der Brustdrüse, wie wir das bei der Zufütterung sonst befürchten. Ernährungsstörungen als Folge der Breivorgaben sahen wir nicht, auch nicht bei Kindern, welche selbst nach Sistieren des Erbrechens mehrere Monate in dieser Art weiter ernährt wurden. Zahl und Beschaffenheit der Stühle blieb unverändert gut. Der Brei wurde gut genommen, obwohl er auch ganz jungen Säuglingen — der jüngste hatte ein Alter von 3 Wochen — verabreicht wurde. Nur manchmal machte es anfangs Schwierigkeiten, den Kindern Brei beizubringen, selbst in diesen Fällen gewöhnten sie sich aber recht bald daran. Ein Kind hatte sich an die Breivorgabe so sehr gewöhnt, daß es sich jedesmal weigerte, die Brust zu nehmen, wenn es nicht mit Brei vorgefüttert wurde.

War das Erbrechen beseitigt, so konnten wir die Breivorfütterung fortlassen, ohne daß es sich wieder einstellte. Nur in einem Falle hörten wir von der Mutter, daß das Erbrechen jedesmal wieder einsetzte, wenn die Breivorgaben ausgesetzt wurden, in einem anderen Falle, wenn der Brei zu dünn gemacht wurde oder wenn Mehl verwendet wurde, womit die notwendige Konsistenz nicht erreicht werden konnte. Auf das Erbrechen bei Ernährungsstörungen hatte die Breiverabreichung, wie zu erwarten war, keinen Einfluß. Mehrmals sahen wir nach Heilung von habituellem Erbrechen Rezidive gelegentlich eines Infektes wieder auftreten und mit dessen Ablauf verschwinden.

Bei der Auswahl der Kinder, die wir in Behandlung nahmen, legten wir nur auf solche Wert, die durch das Erbrechen sichtlich geschädigt und im Gewicht und Wachstum deutlich zurückgeblieben waren. Bei Gedeihkindern ist wohl eine Behandlung nicht erforderlich. Es erscheint nicht notwendig, darauf hinzuweisen, daß viele Kinder die verschiedensten Zeichen der neuropathischen Konstitutionsanomalie aufwiesen. Die meisten Kinder, bei denen wir die Breivorfütterung mit gutem Erfolge anwenden konnten, entsprachen dem von *Peiser* geschilderten Typus der atonischen Brecher. Sie zeigten gleichzeitig geringen Tonus der Skelettmuskulatur. Der Magen enthielt bei der Durchleuchtung eine besonders große Luftblase, die große Kurvatur erreichte sehr oft nach der Nahrungsaufnahme mit ihrem tiefsten Punkt die Nabelhorizontale oder überschritt sie sogar.. Mit Besserung des Zustandes sahen wir die untere Magengrenze in die Höhe rücken. Das Speien er-

folgte oft ohne besonderen Druck, oft im Bogen, manchmal unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, manchmal erst erheblich später, selten auch während der Mahlzeit. Leider hatten wir im Laufe des letzten Jahres nur einen Fall von Pylorospasmus mit deutlich ausgeprägten Symptomen in Behandlung, der erst nach 10tägigem Bestehen schon im Stadium völliger Inanition in unsere Beobachtung kam. Der Versuch mit Breivorfütterung schien uns deshalb nicht ratsam. Über den Einfluß unserer Behandlung auf diese Art des Erbrechens fehlt uns vorläufig noch die Erfahrung, und wir möchten diese Methode nicht ohne weiteres auch darauf angewendet wissen.

Zusammenfassend möchten wir wiederholen, daß die Vorfütterung von einigen Teelöffeln recht konsistenten Breies unmittelbar vor der Nahrungsaufnahme imstande ist, habituelles Erbrechen günstig zu beeinflussen. Die Behandlung ist einfach und leicht von jeder Mutter durchführbar. Sie hat besonders bei Brustkindern den Vorteil, daß sie das weitere Stillen ermöglicht.

Wir bedienten uns bei unserer Untersuchung zur Feststellung der Größe, Lage und Form des Magens außer des Röntgenapparates noch einer Untersuchungsmethode, welche es uns in einfacher Weise ermöglichte, den wandständigen Teil des Magens festzustellen. Diese Art der Untersuchung, welche vielleicht auch anderen Ortes, aber sicher nicht allgemein geübt wird, erscheint uns besser geeignet, den kindlichen Magen von den umliegenden Organen abzugrenzen, als die gebräuchliche Palpation und Perkussion. Sie besteht darin, daß ein Hörrohr oder besser ein Schlauchstethoskop im linken Hypochondrium zwischen Rippenbogen und Schwertfortsatz aufgesetzt wird, nachdem dort perkutorisch Magenschall festgestellt wurde. Man nähert sich mit dem rechten Zeige- oder Mittelfinger oder mit dem Stil eines Perkussionshammers leise und gleichmäßig auf der Bauchdecke streichend dem Hörrohr. Das Überschreiten der Magengrenze gibt sich bei der Auskultation nicht durch eine allmähliche, sondern eine plötzliche Verdeutlichung des Streichgeräusches zu erkennen, das bisher nur undeutlich zu hören war. Die Verdeutlichung entspricht dabei also durchaus nicht der Annäherung allein. Das Streichen wird jetzt deutlicher gehört, weil es über demselben Organ erfolgt, auf dem das Stethoskop steht. In der pädiatrischen Literatur fanden wir nachträglich eine ähnliche Methode der Bestimmung

der Magengrenze von Moncorvo (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1885). Schon vorher wurde von *Leichtenstern* (1873) die Stäbchen-Plessimeter-Perkussion zur Magenuntersuchung empfohlen, auf welche diese Methode im wesentlichen zurückgeht. *Moncorvo* setzte ein Stethoskop auf die Mitte der Regio epigastrica nach Aufblähung des Magens mit Kohlensäure und perkutierte den Magen von da nach allen Richtungen hin, wobei er die Schalldifferenz und damit die Magengrenzen mittels des Stethoskops deutlich wahrnahm. In einer Mitteilung von *Philippow* (Moskau 1903) fanden wir eine ähnliche Untersuchungsmethode angegeben, nur setzt er das Stäbchen des Phonendoskops auf die voraussichtliche untere Magengrenze und läßt die Fingerspitze oder einen Hämmerchengriff leicht über die Haut oberhalb und unterhalb des Phonendoskopstäbchens gleiten.

Wir überprüften die durch die Streichperkussion gefundene untere Magengrenze mit der Durchleuchtung am Röntgenschirm und konnten beim Säugling sowohl mit als auch ohne Kontrastfüllung eine Übereinstimmung feststellen. Beim älteren Kinde änderte sich nach Einführung von Kontrastnahrung, ohne die im Gegensatz zum Säugling der Magen nicht sichtbar wurde, die Magenform erheblich und damit auch die Lage der großen Kurvatur als untere Begrenzung des Magens. Hier antwortete die Magenwand auf die Zufuhr von Kontrastbrei mit der Peristole und damit mit Änderung der Magenform.

Wir haben die Wirkung der Breivorlage und des Breies überhaupt beim habituellen Erbrechen im Säuglingsalter mit der peristolischen Funktion des Magens in Zusammenhang gebracht, sind aber weit davon entfernt, dieses Moment als einzige Ursache für das Zustandekommen des habituellen Erbrechens anzunehmen. Es ist uns klar, daß dabei noch andere Faktoren eine Rolle spielen, die noch zu untersuchen wären, wie zum Beispiel die Koordination zwischen Bauchwand und Magenwand oder die Funktion des Zwerchfells, dem ursächlich beim Zustandekommen des Brechaktes eine große Bedeutung zukommt.

Literaturverzeichnis.

Peiser, Berl. klin. Wochenschr. 1907. — *Usener*, Ztschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 5. 1912/13. — *Moll*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 22. — *Yllpö*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 15. — *Flesch* und *Péteri*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 2. — *Theile*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 15. — *Major*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 8. — *Alwens*

und *Husler*, Verhdl. d. deutsch. Kongresses f. inn. Med. Wiesbaden 1912. *Tobler* und *Bessau* im Handb. d. Pathologie des Kindesalters v. *Brüning* u. *Schwalbe*. — *Henschel*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 12. *Leven* et *Barret*, Bericht über d. 3. internat. Kongreß für Säuglingsschutz. — *Stiller*, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 16. — Die asthenische Konstitutionskrankheit, Stuttgart 1907. — *Trumpp*, Verhdl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Dresden 1907. — *Philippow*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37. — *Leichtenstern*, Deutsche Klinik. 1873. Nr. 28. — *Moncorvo*, Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1885. (Referat im Arch. f. Kinderheilk.)

XXVI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Die Nierenfunktion im Säuglingsalter.

II. Über Wasser- und Kochsalzausscheidung.

Von

Dr. E. STRANSKY und Dr. O. WEBER.

In der ersten Mitteilung berichtet einer von uns (*Stransky* und *Bálint*) über die Stickstoffausscheidung der Säuglingsniere. Wir konnten feststellen, daß zwischen der Stickstoffverteilung des Reststickstoffes im Blute und der des Harnstickstoffes kein Zusammenhang besteht. Mit *Asher* betrachteten wir diesen Umstand als Hauptargument für die Drüsentätigkeit der Niere. Wenn die Niere nur ein Filtrationsorgan wäre, müßte sich die Harnausscheidung parallel den Schwankungen des Wassergehaltes des Blutes bewegen. Ja, wenn wir annehmen, daß durch die Glomeruli ein verdünnter Harn ausgeschieden wird und durch die Tubuli Wasser rückresorbiert wird, so können wir uns manches nicht erklären. Wenn bei gleichem Gehalt des Blutes an Chloriden einmal ein chloridreicher, das andere Mal ein chloridarmer Harn ausgeschieden wird, so müssen wir uns doch fragen, wenn wir die Rückresorption annehmen, wieso die Tubuli in diesen Fällen verschieden beeinflußt werden. Wenn wir eine nervöse Regulierung annehmen, so müssen wir uns wiederum fragen, woher der Reiz hierzu stammt. Daß die Nierenfunktion vom Nervensystem abhängig ist, wissen wir aus den Untersuchungen von *Jungmann* und *Meyer*. Dies spricht aber wieder für Drüsentätigkeit. In den letzten Jahren schenkten wir den extrarenalen Faktoren immer mehr und mehr Bedeutung bei der Diurese. Die extrarenalen Faktoren bedeuten aber nichts anderes, als Korrelation zwischen den verschiedenen Organen und der Niere. Die Korrelation wird aufrechterhalten, teils durch Hormone, teils durch nervöse Regulierung, worüber in den letzten Jahren wichtige Beobachtungen mitgeteilt wurden. Es wäre zu erwähnen, daß nach der klassischen Piquire Claude Bernards auch eine Steigerung der Diurese und eine Mehrausfuhr von Chlor erfolgt (*Jungmann*). — Hier-

bei kommt es zu einer Bluteindickung. Nach Splanchnikusdurchschneidung sind dieselben Erscheinungen zu beobachten, dagegen bei Splanchnikusreizung eine Abnahme der Diurese (*Jungmann* und *Meyer*, *Bradford*). Einen Einfluß auf die Harnkonzentration hat die Hypophyse (*Bab. Leschke*) nicht nur bei Diabetes insipidus, sondern auch bei normal funktionierenden Nieren. Der Einfluß der Schilddrüse auf die Diurese wird von *Eppinger* geschildert. Die Wirkung ist extrarenal, indem die Wasser- und Chlordepots des Organismus genötigt werden, ihren Inhalt der Niere zur Verfügung zu stellen. Schon *Magnus* konnte den Beweis führen, daß bei intravenöser Injektion von Kochsalzlösungen Salz und Wasser aus dem Blutkreislauf zum größten Teil schwinden. Nach den Untersuchungen *Padtbergs* und *Wahlgrens* wächst der prozentische Chlorgehalt der Haut nach intravenösen Kochsalzinjektionen; 28 bis 77 % der injizierten Salzmenge werden in der Haut gespeichert, um von dort allmählich abgegeben zu werden. Nun ist der Chlorgehalt des Blutes abgesehen von geringen Schwankungen ziemlich stationär. Es ist also kaum anzunehmen, daß der veränderte Chlorgehalt des Blutes die Nieren reizen würde, sondern es erscheint uns wahrscheinlicher, daß der Reiz zur Ausscheidung aus den Depots stammt und reflektorisch durch die Nerven geleitet wird (*Jungmann* und *Meyer*). Allerdings tappen wir noch ziemlich im Dunkeln, da wir noch nicht einmal die genaue Art und Verschiedenheiten der chemischen und kolloidalen Bindung des Wassers und Kochsalzes kennen und deswegen auch die Gesetze der Abgabe vorläufig nicht ermitteln können.

Das Kindesalter und insbesondere das Säuglingsalter bietet insofern Differenzen gegenüber dem späteren Alter, als der kindliche Organismus, im Entwickeln begriffen, fortwährend Stoffe so auch Wasser und Salz retiniert. In erster Linie gilt dies für das Säuglingsalter. Der Säuglingsorganismus setzt viel Wasser an; doch kommt dies nicht so stark in Betracht, wie die vermehrte Wasserausscheidung durch die verhältnismäßig große Körperoberfläche. Nach *Rubner* und *Heubner* werden 33 %, nach *Pritchard* sogar 35 % der aufgenommenen Wassermenge durch Lungen und Haut ausgeschieden. Der gesamte Wassergehalt des Säuglingsorganismus ist auch bedeutend höher als der des vollentwickelten Organismus. Der Säugling nimmt ein Fünftel bis ein Achtel seines Körpergewichtes täglich in Flüssigkeiten auf, seine Ernährung besteht aus Flüssigkeiten. Die Sonderstellung ist damit gegeben. *Else Aschenheim* unter-

suchte den Ausgang des Wasserversuches von *Strauß-Volhard* bei Säuglingen. Sie räumt dem ersten Trimenon eine Sonderstellung ein. Dies können wir jedoch nicht bestätigen. Wir können von einem Kinde berichten, daß im Alter von 14 Tagen 75 % des Wassers in 4 Stunden ausscheidet (Fall 16), dagegen scheidet ein anderes Kind (Fall 15) im Alter von 3 Monaten bloß 52 % aus. Ein drittes Kind im Alter von $2^1/_2$ Monaten schied sogar in 4 Stunden mehr Harn aus als es Wasser aufnahm. Überhaupt sind die Resultate so verschieden, daß wir nicht imstande sind, sie in ein System einzureihen.

Tabelle I.

Nummer	Alter	Wasseraufnahme	Urinausscheidung in 4 Stunden	% der Ausscheidung
16	13 Tage	100	75	75
11	5 Wochen	150	25	16,7
21	1 Monat	140	11	7,85
14	2 Monate	150	120	80
19	2 „	140	112	80
5	2 „	150	115	76,7
8	2 „	150	73	48,3
15	3 „	120	62	51,7
17	3 „	170	180	106
3	4 „	150	68	45,3
4	—	90	43	49
7	—	200	112	56
9	5 Monate	200	117	58,5
20	4 „	140	128	91,4
22	4 „	140	62	44,3
1	6 „	200	164	82
6	—	200	140	70
23	8 Monate	150	65	43,3
2	9 „	160	138	86,2
10	1 Jahr	250	193	77,2
13	—	200	225	112,5
18	—	200	140	70

Die Wasserausscheidung läßt sich eben nicht schematisieren. Wir können nicht genau entscheiden, was der Niere zur Verfügung gestellt wird; die Wassermengen ändern sich wahrscheinlich von Fall zu Fall. Viel hängt von der Art der Ernährung ab. Drei Kinder sind auf kleinere Flüssigkeitsmengen eingestellt; scheiden, wenn sie Wasser bekommen, dasselbe rascher aus (siehe Fälle 10 und 13). Wie weit konstitutionelle Momente hierbei eine Rolle spielen, können wir aus den bisherigen Untersuchungen noch nicht entscheiden.

Wir verglichen Blut und Harn; indem wir die Trockensubstanz des Blutes nüchtern und nach Wasseraufnahme be-

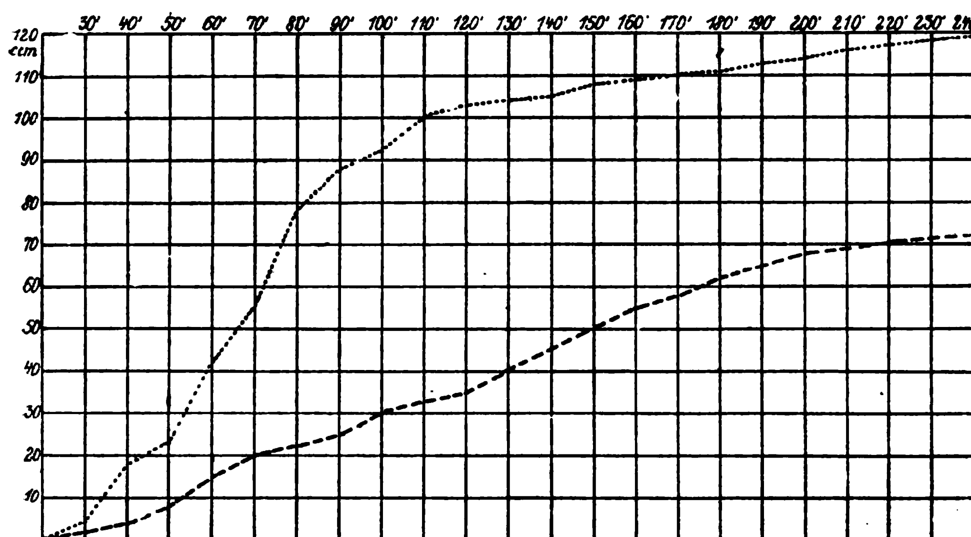


Fig. 1. A. S., 6 Monate alt.
---- Diurese auf 200 cm³ phys. NaCl-Lösung. .... Diurese auf 200 cm³ Wasser.

stimmten und den zeitlichen Verlauf der Diurese mit der der Hydrämie verglichen. Über letztere ist vor kurzem eine ausführliche Arbeit von *Rominger* erschienen. Der Höchstgrad der Hydrämie ist bald etwa in $^1/_2$ Stunde erreicht, die Diurese setzt aber später ein. Um den Verlauf der Diurese genau festzustellen, verwendeten wir Dauerkatheter und fingen den Harn sofort im Meßzylinder auf. *Eppinger* legte bei seinen Tierversuchen eine Blasenfistel an und fand auf diese Weise, daß die Diurese nach Wasser in der ersten Stunde gering ist; der Höhepunkt wird Anfang der zweiten Stunde erreicht, um dann rasch abzuklingen. Die Diurese auf Kochsalzlösung ist verlangsamt, die Flüssigkeitsmengen sind geringer; der Höhepunkt wird Ende der zweiten Stunde erreicht. Unsere Versuche gaben mit den Tierversuchen übereinstimmende Resultate. Auf Wasser setzt die Diurese Ende der

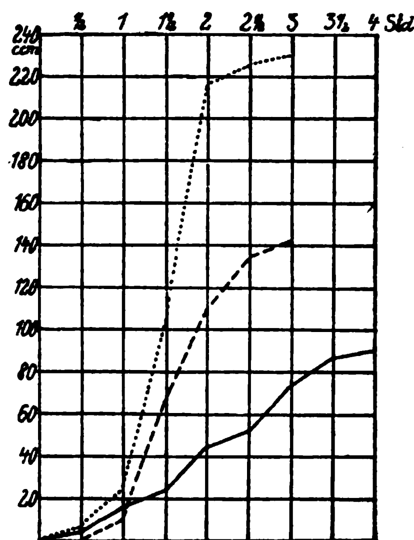


Fig. 2. R. L., 1 Jahr alt. Harn mit Dauerkatheter aufgefangen. —— Diurese auf 200 g Vollmilchbrei. . . Diurese auf 200 cm³ H_2O (mit der Sonde eingeführt). ---- Diurese auf 200 cm³ phys. NaCl-Lösg.

ersten Stunde ein, ist in der zweiten Stunde im vollen Gange, um dann rasch abzuklingen (Fig. 1 u. 2).

Auf Halbmilch war kaum eine Änderung im Vergleich zu Wasser. Die Kurve steigt etwas langsamer und flacht nicht so plötzlich ab. Wegen technischer Schwierigkeiten begnügen wir uns mit der Wiedergabe zweier Kurven. Auf Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung setzt die Diurese später ein, erreicht ihre Höhe ebenfalls gegen Ende der zweiten Stunde, um dann allmählich abzuklingen. Die Kurve ist langsamer ansteigend und langsamer abflachend. Die Mengen bleiben stark zurück. Anders bei der Breinahrung. Die Breie verweilen lange im Magen. Die Flüssigkeit wird langsam resorbiert, und deswegen ist die Diurese verzögert. Wenn wir die so gewonnenen Resultate mit denen *Romingers* über Blutwasser vergleichen, finden wir, daß die Diurese bedeutend später einsetzt, wenn die Hydrämie schon im Abklingen ist. Es wäre also nicht die Hydrämie die Ursache der Diurese. Wir können uns dies so vorstellen, *daß die Flüssigkeit die Blutbahn verläßt, in die Gewebe strömt und das vermehrte Gewebswasser reflektorisch diuretisch wirkt.* Bei peroraler Verabreichung von physiologischer Kochsalzlösung konnten wir ein längeres Verharren der Hydrämie ohne diuretischen Effekt feststellen. Bei intravenöser Injektion von hypertonischer Kochsalzlösung strömt Wasser aus den Geweben in die Blutbahn, das Blutwasser steigt, und es erfolgt doch keine Diurese. Uns interessierte auch die Frage, ob dabei der Chloridgehalt des Blutes nicht eine bestimmende Rolle spielen könnte. Nach peroraler Zufuhr von Kochsalz beobachteten wir eine geringe Steigerung der Blutchloride, die rasch vorüberging.

Die Hydrämie ist nicht die Ursache der Diurese, sondern wie *Veil* schreibt: „die Diurese erscheint als die Ursache, die Hydrämie als ihre Wirkung." Der Säuglingsorganismus hält auch zähe fest, an der Salzkonzentration des Blutes wie der Organismus des Erwachsenen. Hier müssen wir erwähnen, daß wir auf perorale Zufuhr von Kochsalz mit einer Ausnahme keinen gleichzeitigen starken Gewichtsanstieg sahen, obwohl das Salz in 24 Stunden in seiner Gesamtheit nicht ausgeschieden wurde.

Unsere Arbeitsmethode war folgende: Wir fingen den Harn 4 Stunden (öfter 24 Stunden) lang auf, um einen normalen Harn zu haben. Wir bestimmten Harnmenge, spezifisches Gewicht, Reduktionsindex und Chloride. Unter Reduktionsindex verstehen

Tabelle II.

Nr.	Alter	Bluttrockensubstanz					Blutchloride in %				
		nüchtern	1 Std.	3 Std.	1 Std.	3 Std.	nüchtern	1 Std.	3 Std.	1 Std.	3 Std.
			nach H_2O		nach 0,9% NaClLsg.			nach H_2O		nach 0,9% NaClLsg.	
11	5 Wo.										
14	2 Mo.	19,5	18,3	19,1	17,2	—	0,589	0,553	0,588	0,582	0,586
5	2 „	16,1	15,3	—	15,05	—	0,564	0,577	—	0,607	—
8	2 „	19,0	19,0	—	17,25	17,9	0,572	0,547	—	0,546	0,588
3	4 „	16,7	—	—	—	19,0	0,57	—	—	—	0,55
4	4 „	16,1	—	17,7	—	16.7	0,529	—	0,52	—	0,62
7	4 „	18,45	17,8	18,35	16,64	18,15	0,559	0,552	0,583	0,583	0,542
9	5 „	18,05	16,9	17,8	15,5	16,9	0,547	0,578	0,572	0,574	0,580
1	6 „	16,8	—	15,2	—	—	0,647	—	0,529	—	0,592
6	6 „	18,6	17,35	17,9	17,55	16,15	0,631	0,55	0,611	0,585	0,654
2	9 „	16,15	—	16,25	—	16,5	0,532	—	0,522	—	0,594
10	1 Jhr.	16,4	—	16,5	15,9	16,8	—	0,565	0,526	0,596	0,576

wir die Reduktionskraft 1 ccm Harnes auf $^{n}/_{10}$ Chamäleonlösung (*Ernst Meyerhofer*). Da an der Reduktion sämtliche organische Bestandteile des Harnes teilnehmen, erblicken wir darin eine geeignete Methode, um uns über den Gehalt des Harnes an organischen Substanzen und ihren Schwankungen rasch zu orientieren. Die Chloride bestimmten wir nach Volhard. Im Blute bestimmten wir Trockensubstanz und Chloride. Bei der Trockensubstanzbestimmung mußten wir mit verschiedenen Schwierigkeiten kämpfen. Es stand uns keine Torsionswage zur Verfügung. Deswegen konnten wir auch nicht so oft die Bestimmungen vornehmen, wie wir wollten. Wir wogen die Löschpapierblättchen in Wägegläschen an der analytischen Wage ab, trockneten sie im Vakuum bei 60° und dann im Exsikkator. Bei gleicher Trocknungszeit ergaben die vorgenommenen Paralleluntersuchungen stets übereinstimmende Resultate. Wenn auch unsere Werte niedriger sind als die *Romingers* und sich etwa denen *Lusts* gleichstellen, können wir sie doch als Vergleichswerte verwenden, denn wir arbeiteten immer unter denselben Bedingungen. Die etwaigen Versuchsfehler blieben also immer dieselben, und die Resultate sind demnach zu verwerten. Die Chloride des Blutes bestimmten wir nach der Mikromethode *Bangs*, indem wir die blutgetränkten Papierstückchen in 92 % Alkohol extrahierten und die so gewonnene Flüssigkeit mit

$^{n}/_{100}$ Silbernitratlösung und mit Kaliumchromat als Indikator titrierten. Es kommt hierbei darauf an, die Papierstückchen genügend lange zu extrahieren, da sonst die gefundenen Werte zu niedrig ausfallen. Deshalb ließen wir die Papierstückchen bis zum nächsten Morgen immer in Alkohol stehen. Der Farbenumschlag ist deutlicher nach unseren Erfahrungen, wenn wir gleich vor dem Titrieren etwas destilliertes Wasser zur Flüssigkeit zusetzen. Wir haben versucht, auch mittels Refraktion Unterschiede des Blutwassergehaltes festzustellen, konnten aber in der Mehrzahl der Fälle keine deutlichen Differenzen damit beobachten. Das Blut entnahmen wir 1 Stunde und 3 Stunden nach dem Wasser resp. Kochsalzzufuhr. Den Harn sammelten wir nach dem Wasserversuch 4 Stunden, nach dem Salzversuch 24 oder 48 Stunden, um die Zeit der Salzausscheidung zu bestimmen.

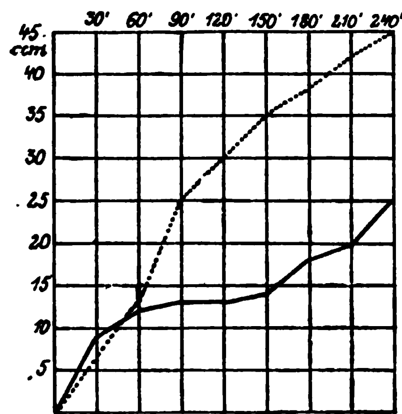


Fig. 8. —— Diurese auf 100 cm³ Buttermilch. .... Diurese auf 150 cm³ Wasser.

Der Ausfall des Wasserversuches, wie wir es bereits erwähnten, läßt sich nicht nach Altersstufen einteilen. Die Säuglinge können in jedem Alter verdünnen und konzentrieren. Nach dem Wasserversuch sinkt das spezifische Gewicht des Harnes auf 1,001 bis 1,002 im allgemeinen; hierbei wird der Reduktionsindex kleiner und der Gehalt des Harnes an Chloriden, trotzdem derselbe an und für sich klein ist, noch geringer. Wenn man den Harn nach dem Wasserversuch binnen 4 Stunden in zwei und mehr Portionen auffängt, ist kein wesentlicher Unterschied zwischen den einzelnen Portionen festzustellen. Von sämtlichen Versuchen zeigt nur der Fall 11 eine Ausnahme. Dieses Kind, das vorher lange Zeit Ödeme und Eiweiß im Harne ohne Formelemente hatte, schied auf Wasser einen ziemlich hochgestellten Harn mit dem spez. Gewicht 1,004 aus. Die Ausscheidung war verzögert. Wir konnten zwischen Diurese auf Buttermilch mit 3 % Mehl und Wasser keinen Unterschied feststellen.

Der Fall bot auch sonst insofern Interesse, als das Blut auf die Nahrungsaufnahme auch keine hydrämische Reaktion zeigte, eine Hydrämie bestand von vornherein. Die Trockensubstanzbestimmungen ergaben die äußerst niedrigen, in unseren Untersuchungen einzig dastehenden Zahlen von 13,8 % nüchtern,

14,3 % 1 Stunde, 14,4 % 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug gleichzeitig 2 400 000 und der Hämoglobinwert 48 %. Wir haben danach hier eine echte Hydrämie, die mit einer Insuffizienz der Nierentätigkeit einhergeht.

Von diesem Fall abgesehen ist die Verdünnungsfähigkeit *nicht an das Alter gebunden. Sie ist auch bei den jüngsten Säuglingen vorhanden.* Das spezifische Gewicht, Salzkonzentration und Reduktionsindex hängt von der Art der Nahrung ab. Bei Breinahrung sind sie am höchsten, bei Kuhmilch geringer, bei Frauenmilch (*Mayerhofer*) am geringsten. Die Werte schwanken bei ein und demselben Säugling. Der Nachtharn ist immer hochgestellt, der Tagesharn niedriger. Das Konzentrationsvermögen ist ebenfalls im frühesten Säuglingsalter da. Wenn man physiologische Kochsalzlösung verabreicht, wird der Harn konzentrierter als beim Wasserversuch, erreicht jedoch nicht die Konzentration des Harnes nach der Nahrung. Nach *Grüner* sind die durch Haut und Lungen abgegebenen Wassermengen in diesem Falle auch geringer. Der Unterschied in der Menge ist extrarenal bedingt, weil er sich noch erhöhen läßt, wenn man die Kochsalzlösung subkutan gibt. Die Chloridausscheidung in den ersten 4 Stunden nach Salzdarreichung ist in absoluter Menge nicht wesentlich verschieden von der Ausscheidung nach Wasser, und die prozentuelle Mehrausscheidung ist nur bedingt durch die geringere Wasserausscheidung. Wir wollen hier einen Fall als Extrem zitieren. Eine 2 Wochen alte 1900 g schwere Frühgeburt scheidet in 24 Stunden bei 5 mal 80 g Buttermehlnahrung nach *Czerny-Kleinschmidt* 140 ccm Harn mit dem spez. Gew. 1,006, Reduktionsindex 2,4, Chloriden 0,178 % aus. Auf 100 ccm H_2O scheidet sie in 24 Stunden 75 ccm, spez. Gew. 1,002, Red.-Ind. 1,9, Chloride 0,022 % aus. Die weiteren 20 Stunden ergeben 105 ccm Harn mit spez. Gew. 1,006, Red.-Ind. 2,5, Chloride 0,144 %. Am 3. Tag 100 ccm Kochsalzlösung. Die ersten 4 Stunden bloß 6,5 ccm Harn, Chloride 0,933 % bei 4,6 Red.-Ind. Die weiteren 20 Stunden ergeben 62 ccm Harn mit spez. Gew. 1,005, Red.-Ind. 2,0 und 0,225 % Chloride, den zweitnächsten Tag bekommen wir noch immer bloß 50 ccm Harn mit 0,244 Chloriden. Demgegenüber steht Fall 10, ein exsudatives Kind 12 Monate alt, als anderes Extrem. Es scheidet in den ersten 4 Stunden auf 250 ccm Salzlösung bloß 87 ccm mit spez. Gew. 1,004 und 0,287 % Chloride; die folgenden 4 Stunden 100 ccm mit spez. Gew. 1,015 und 1,21 % Chloride

aus. Weitere 16 Stunden 350 ccm spez. Gew. 1,010 und 0,585 % Chloride. Im ersten Falle beträgt die 24 stündige Chlorausscheidung 0,2492 g Normal, nach 1 g Salz bloß 0,1395 g; im letzten Falle die normale Ausscheidung 0,6435 g, nach Zulage von 2,25 g Salz aber 3,489 g. Ein 3. Kind, 8 Monate alt, scheidet normal 1,3202 g Kochsalz aus; nach Verabreichung von 160 g physiologischer Kochsalzlösung am 1. Tage 1,6685 g, am 2. Tage 1,0045 g Kochsalz. Ein 4. Kind scheidet normal 0,742 g, nach 140 ccm physiologischer Kochsalzlösung am 1. Tage 1,056 g am 2. Tag 1,482 g aus. Hier läßt sich eine allgemeine Regel nicht aufstellen. Das Salz wird binnen 24 Stunden nicht ausgeschieden, da es der Niere gar nicht zur Verfügung gestellt wird.

Für die Konzentrationsfähigkeit der Nieren sprechen eindeutig Versuche mit Harnstoffdarreichung, die Säuglinge scheiden den Harnstoff binnen 24 bis 48 Stunden restlos aus, ohne daß es zu einer erhöhten Harnausscheidung käme. Die prozentuelle Harnstoff- bzw. Stickstoffkonzentration wird höher und der Harn konzentrierter. Wir wollen aus unseren Versuchsprotokollen eine diesbezügliche Aufzeichnung wiedergeben.

3 Monate altes Kind; scheidet in 24 Stunden bei Halbmilchernährung 480 ccm Harn aus; spez. Gew. 1,010, Stickstoffkonzentration 0,350 %, Gesamtstickstoffausscheidung 1,5225 g. Auf 5 g Harnstoff (— 2,32 g Stickstoff) scheidet das Kind in den ersten 4 Stunden 85 ccm Harn aus, spez. Gew. 1,016. Der Stickstoff erreicht die Konzentration von 1,12 %; die nächsten 4 Stunden 100 ccm Harn mit spez. Gew. 1,015 und 1,064 % Stickstoff; die nächsten 16 Stunden insgesamt 380 ccm Harn, spez. Gew. 1,008 und 0,443 % Stickstoff. Beim Vorversuch werden in 480 ccm Harn 1,68 g Stickstoff am Versuchstag in 565 ccm 3,402 g Stickstoff ausgeschieden. Es wurden also in 24 Stunden ungefähr 80 % des eingeführten für den Organismus nicht verwertbaren Stickstoffes ausgeschieden, ohne eine wesentliche Erhöhung der Harnmengen.

Ein 2. Kind wird mit den eingeführten Mengen rascher fertig. Das 4 Monate alte Kind scheidet in 4 Tagen im Durchschnitt (bei einem Stoffwechselversuch eiweißarm ernährt) täglich bloß 0,776 g Stickstoff im Harne aus. Bei Harnstoffdarreichung von 5 g (— 2,32 Stickstoff scheidet er in 24 Stunden 345 ccm Harn aus mit 2,6251 g Stickstoff. Vorherige Ausscheidung 343 ccm. Die einzelnen Portionen nach Harnstoffdarreichung sind folgende: 1. 4 Stunden 80 ccm, spez. Gew.

1,004, Stickstoff 0,89 %; 2. 4 Stunden 45 ccm, spez. Gew. 1,013, Stickstoff 1,35 %; 3. 4 Stunden 110 ccm, spez. Gew. 1,007, Stickstoff 0,57; 12 Stunden bei Nacht 100 ccm, spez. Gew. 1,008, Stickstoff 0,55. Der Vorversuch ergab 0,228 % Stickstoff.

Ein 3., 6 Monate altes Kind hat beim Vorversuch mit 0,6783 % Stickstoff 1,3566 g, am Versuchstage 275 ccm Harn mit 2,5897 g Stickstoff ausgeschieden. Die Konzentrationen der einzelnen Portionen betragen 0,994, 0,742, 1,02 % Stickstoff. Diesen Versuchen kommt eine prinzipielle Bedeutung zu, können wir doch aus dem Harnstoff und Reststickstoffgehalt des Blutes die der Niere zur Verfügung stehenden Mengen feststellen und demnach auch wirklich reine Nierenfunktionen bestimmen. Wir wollen uns mit dieser Frage hier nicht eingehender beschäftigen, da wir darauf noch anderen Ortes zurückkehren wollen. Hier sei nur so viel gesagt, daß durch Harnstoffdarreichung die Harnstoffmengen im Blute stark steigen, um mit der Ausscheidung durch den Harn wieder auf normale Werte zurückzusinken (Monakow). Der überaus größte Teil des Harnstoffes erscheint jedoch nicht im Blut, da bei den gefundenen höchsten Werten von 60 bis 80 mg Harnstoff auf 100 g Blut der im Blute kreisende Harnstoff nur den geringsten Teil dessen ausmacht, was eingeführt wurde. Der Harnstoff wird von den Organen aufgenommen, von dort an das Blut allmählich abgegeben, und die abgegebenen Mengen können nun zur Niere gelangen. Die Säuglingsniere scheidet dieses Plus ohne wesentliche Mehrausscheidung vom Wasser aus; sie konzentriert und paßt sich den gegebenen Verhältnissen an. Die Säuglingsniere unterscheidet sich in ihren Funktionen gar nicht von den Nieren im späteren Lebensalter und ist demgemäß nicht mit den Funktionen der Niere bei Diabetis insipidus zu vergleichen. Wir finden die Funktionen ebenso vollkommen bei den jüngsten wie bei den älteren Kindern, so daß wir wohl behaupten können, daß die Säuglingsnieren von Geburt an in ihren elementaren Funktionen vollkommen entwickelt und anpassungsfähig sind. Die Momente, die das entgegengesetzte vortäuschen könnten, sind nur extrarenal bedingt.

Literaturverzeichnis.

E. Aschenheim, Der Wasserversuch usw. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 24. 1920. — *Asher*, Die Lehre von der Harnabsonderung. Biophysikal. Zentralbl. Bd. 2. 1906. — *Bab*, Die Hypophyse als Regulator usw. Münch. med. Wschr. 48/50. 1916. — *Eppinger*, Zur Pathologie und Therapie d.

menschlichen Ödems. 1917. — *Grüner,* Ein Beitrag zur Physiologie des Chlorstoffwechsels usw. Ztschr. f. klin. Med. 1917. — *Jungmann,* Über die Beziehungen des Zuckerstiches zum sogenannten Salzstich. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 77. 1914. — *Jungmann* und *Meyer,* Exp. Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 73. 1913. — *Leschke,* Die Wirkung des Hypophysenextraktes usw. Biochem. Ztschr. Bd. 96. 1919. Siehe auch Ztschr. f. klin. Med. Bd. 87. 1918. — *Lust,* Über den Wassergehalt des Blutes bei Säuglingen usw. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 23. 1911. — *L. F. Meyer,* Das idiopathische Ödem im Säuglingsalter. Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 17. 1919. — *Magnus,* Über die Veränderung der Blutzusammensetzung nach Kochsalzinfusionen und ihre Beziehungen zur Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 44. 1900. — *Monokow,* Deutsches Arch. f. klin. Medizin. — *Padtberg,* Über die Bedeutung der Haut als Chlordepot. Arch. f. exp. Pharm. u. Pathol. Bd. 63. Siehe auch *Wahlgren* dortselbst Bd. 61. — *Rominger,* Über den Wassergehalt des Blutes usw. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 26. 1920. — *Rubner* und *Heubner,* Zur Kenntnis der natürlichen Ernährung des Säuglings. Ztschr. f. exp. Pathol. u. d. Therapie. Bd. 1. — *Veil,* Über die klinische Bedeutung der Blutkonzentrationsbestimmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 112. — *Mayerhofer,* Chemische Teilerscheinungen im Säuglingsharne. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1911.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 20. Mai 1920.

1. Herr *v. Pfaundler:* Demonstration.

Vorstellung einer Anzahl von Kindern, die ein bisher unbekanntes und höchst auffallendes Krankheitsbild darbieten. Im Vordergrunde steht eine eigenartige, hochgradige Schlafstörung. Die Patienten beginnen um die Dämmerung motorische Unruhe zu zeigen, die teils geringe, teils hohe Grade bis zur Jaktation und manischem Gehaben erreicht. Man gewinnt den Eindruck, daß die Kinder in einem Dämmerzustande (bei leicht gestörtem Bewußtsein, mitunter mangelhafter Orientierung) Zwangsbewegungen und kompliziertere Zwangshandlungen ausführen, wie Zupfen, Zerren, Lutschen, Kauen, Umräumen der Polster, Verschmieren der Wäsche und Wände usw., und zwar geschieht dies oft lautlos, seltener mit Lachen, Singen, Schreien wie bei Angstaffekten. Unbehandelt finden die Kranken oft erst in den Morgenstunden sehr erschöpft den Schlaf; manche schlafen — im Sitzen oder in anderen ungewöhnlichen Stellungen — wohl vorübergehend ein, erwachen aber wieder auf geringfügige Reize. Das Verhalten tagsüber wechselt; es ist nur bei der Minderzahl ein normales; die Regel ist Verstimmung, motorische und geistige Hemmung, Verlangsamung der Sprache bis zum Skandieren. Viele verhalten sich läppisch oder dement, wenige erethisch. Bei gebotener Gelegenheit tragen viele Kinder tagsüber den Schlaf nach, der dann bis in den späten Nachmittag dauern kann (Schlafverschiebung in diesen Fällen.) Das Allgemeinbefinden kann erheblich leiden; tief halonierte Augen, Schwäche und Kollapszustände geben davon Kunde. Fakultative Erscheinungen sind geringfügige Paresen und Ataxien, vasomotorische Erscheinungen, zum Beispiel flüchtige, fleckige Erytheme und Kälte der Hände.

Es handelt sich um Kinder zwischen 2 und 14 Jahren von verschiedenster Konstitution, wovon ein erheblicher Prozentsatz gleichzeitig neuro- oder psychopathische Züge aufweist. *In allen Fällen ist akute hämorrhagische Encephalitis,* sogenannte Kopfgrippe, in ihren verschiedenen Formen *vorausgegangen,* von der auch oft noch einzelne Zeichen wie etwa die charakteristische Myoklonie noch andauern. Die beschriebene *postencephalitische Schlafstörung* schließt sich teils ziemlich unmittelbar an das Krankheitsbild der Encephalitis an, teils folgt sie ihm nach wochenlangem, ziemlich freiem Intervall, gleichsam als „zweites Kranksein".

Die Dauer der Schlafstörung betrug stets mehrere Wochen; völlig geheilt wurde noch kein Patient. Kein Todesfall. Therapeutisch bewährten sich am besten feuchte Ganzpackungen und Chloralhydrat rektal, auch wohl Wachsuggestion.

Das Übel ist vielleicht früher schon vereinzelt in der Klinik beobachtet worden, neuerdings aber hier und dem Vernehmen nach an anderen Orten in höchst auffallender Häufung aufgetreten. Augenblicklich bietet ein so erheblicher Prozentsatz der Kranken auf der inneren Station die Zeichen, daß die Nachtruhe in allen Sälen erheblich gestört ist und besondere Vorkehrungen organisatorischer Art getroffen werden mußten.

Im Anschluß an die Trömnersche Lehre von der Dormiton als einer aktiven Leistung des *Thalamus* und mit dem Hinweis auf die im Sehhügel bei Enceph. oft besonders stark ausgesprochenen pathologischen Veränderungen wird der vorläufige Versuch gemacht, das eigentümliche, in epidemischer Häufung aufgetretene Krankheitsbild auf einen lokalisierten organischen postinfektiösen Schaden zurückzuführen.

Aussprache: Herr *Forell.*

2. Aussprache über *Therapie mit künstlicher Höhensonne* (im Anschluß an das Referat des Herrn *Trumpp* in der letzten Sitzung):

Herr *Rieder* (a. G.) verbreitet sich zunächst über die physikalischen und technischen Details der „künstlichen Höhensonne" und ähnlicher Apparate, bespricht dann die biologische Wirkung derselben (Möglichkeit von Verstärkung und Abschwächung) sowie die Methodik (Allgemein- und Lokalbestrahlung, Dosierung) und berichtet schließlich über die *therapeutischen Erfolge.* Die *Allgemeinbestrahlung* hat sich außer bei *Tuberkulose* (Peritonitis, Pleuritis, Lungentuberkulose, Lymphadenitis, Lupus) und *Skrofulose* auch bei nervöser Erschöpfung, Schlaflosigkeit und Bronchialasthma bewährt. Bei *Anämie* ist die natürliche Höhensonne mit ihren klimatischen Hilfsfaktoren vorzuziehen. Die *Lokalbestrahlung* eignet sich für alle, auch für infizierte Wunden, schlecht heilende Geschwüre und Fisteln, ferner zur Schmerzstillung nach Verletzungen und bei Neuralgien, auch Ischias. Von *Haut- und Haarkrankheiten* werden besonders Alopecie und Area Celsi, Akne, Furunkulose, Röntgenverbrennung, Frostbeulen, Ulcus cruris varicosum günstig beeinflußt, von *Augenerkrankungen* namentlich die auf tuberkulöser bzw. skrofulöser Basis beruhenden. Iritis, Keratitis, Neuroretinitis usw. werden günstig beeinflußt. Es werden *Kombination* von künstlicher und natürlicher Höhensonne wie solche von Quarzlampen- und Röntgenbestrahlung für bestimmte Krankheitsgebiete empfohlen.

Herr *Heuck* sah keine Erfolge bei Psoriasis und Lichen ruber, dagegen gute Wirkung bei Prurigo, Akne des Rückens, Pityriasis rosea (im Sinne einer Schälbehandlung), Furunculosis (kombiniert mit Vakzinebehandlung), Alopecia areata, meist auch bei Haarausfall nach Infektionskrankheiten. Mit Kromayer-Lampe, unter Benützung von Blaufilter und Kompression, wurden erfolgreich behandelt Lupus vulgaris und erythematodes, Naevus augiomat., Granulosis rubra nasi. Die Tuberkulosefälle werden mit Höhensonnenfernbestrahlungen bei gleichzeitiger Lokalbehandlung günstig beeinflußt.

Herr *Passow* (a. G.): Außer bei skrofulösen und tuberkulösen Erkrankungen der Lider und der Augenoberfläche leistet die Lichttherapie gute Dienste bei tuberkulösen Veränderungen der Iris, des Corpus ciliare und der Chorioidea, ferner beim Trachom und Ulcus serpens. Außerdem scheinen sich nicht zu alte Hornhauttrübungen wie bei der Keratitis parenchymatosa durch Behandlung mit ultravioletten Strahlen schneller aufzuhellen als durch die übliche Therapie. Die Quarzlampe wirkt meist besser als die Uviollampe. Die Technik der Bestrahlungen wird genau geschildert, insbesondere der schnelle Erfolg bei den Augenskrofulosen hervorgehoben. Schädigungen der Augen durch die Bestrahlungen sind nicht zu befürchten.

Fräulein *Wolff* (a. G.): Nur auf ganz oberflächliche Prozesse ist eine Heilwirkung der ultravioletten Strahlen möglich. Wirkung auf das All-

gemeinbefinden: Anregung des Appetits, gelegentlich Müdigkeit gleich nach der einzelnen Bestrahlung, aber nur innerhalb der ersten Wochen. Die Temperatur wird nicht nennenswert beeinflußt.

Herr *Gilbert* (a. G.) warnt davor, besondere therapeutische Hoffnungen auf die Bestrahlung des Augenhintergrundes zu setzen. Netzhautschädigungen sind hierbei wohl möglich. Das Hauptgebiet der Strahlentherapie in der Augenheilkunde sind die äußeren Augenkrankheiten und die tuberkulösen Erkrankungen der Regenbogenhaut.

Herr *Trumpp* (Schlußwort): Der Glühlampenring wird von manchen abgelehnt. Eine Einwirkung der K. H. auf das Blut ist unzweifelhaft vorhanden. Die Reizwirkung auf ungeschützte Augen kann doch sehr unangenehm werden. Auch die Erfahrungen der Seitzschen Schule scheinen des Vortragenden Vermutung zu bestätigen, daß man bei Tuberkulose mit Bestrahlungen keine kostbare Zeit verlieren soll. Die K. H. wird, nebenbei verwendet, durch Anregung des Stoffwechsels nützlich wirken, im übrigen aber bleibt Fett- und Kalkzufuhr und Sanatoriumbehandlung in reiner Höhenluft unentbehrlich. Es muß wohl daran festgehalten werden, daß es sich bei der K. H. vorwiegend um eine Reizwirkung auf die Zellen handelt. Da eine Akkomodation eintritt, so ist eine fortschreitende Steigerung der Lichtdosen nötig. Ist eine gewisse Grenze erreicht, so ist die Behandlung abzubrechen oder nur mit so großen Pausen fortzuführen, daß jeweilen inzwischen die Reizwirkung abklingen kann.

Sitzung vom 10. Juni 1920.

(Eigener Bericht.)

Herr *Reinach: Erfahrungen über Säuglingsernährung mit Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt.*

Czerny verlangt für die Ernährung junger und debiler Kinder einen hohen Fett- und niedrigen Eiweißgehalt, also Ernährungsgrundsätze, wie sie in den früheren Rahmgemengen enthalten waren, deren Fehler Czerny in seiner „Buttermehlnahrung“ durch Ausschalten der niederen Fettsäuren und richtige Wahl der Kohlehydrate in qualitativer und quantitativer Hinsicht vermeiden zu können glaubt.

Seit über 2 Jahren wurde die Nahrung von Reinach an 120 Kindern des Säuglingsheims Frühlingstraße und in der Privatpraxis geprüft. Von 99 Kindern des Säuglingsheims waren 7 gesund, 39 litten an Ernährungsstörungen, 20 an exsudativer Diathese, 16 an anderen Krankheiten, 17 waren Frühgeburten. 9 Säuglinge hatten ein Gewicht unter 2000 g, 41 zwischen 2000 und 3000 g. Die Darreichung der Nahrung erstreckte sich von Wochen bis zu 7 Monaten.

Die Buttermehlnahrung eignet sich bei *gesunden* Kindern gut zur Zwiemilchernährung mit Brust; bei Frühgeburten und Debilgeborenen aber erst nach längerer vorhergehender ausschließlicher Brustdarreichung.

Die Erfolge bei *exsudativer Diathese* waren weit besser als bei anderen Nährmethoden, in einer Anzahl von Fällen ganz ausgezeichnete.

Subakute und chronische Ernährungsstörungen bieten vielfach Indikation für B.M.N.; doch muß man hier stets bedenken, daß wir ein allgemein anerkanntes diagnostisches Kriterium zurzeit nicht besitzen, um im voraus

die Toleranz für Fett und Kohlehydrate überhaupt und speziell in solch hohem Prozentsatz — wie ihn die B.M.N. enthält — zu bestimmen. Es empfiehlt sich daher, unter Berücksichtigung der Anamnese, des Allgemeinzustandes und des Stuhlbefundes, in der anfänglichen Dosierung des Fettes und der Kohlehydrate vorsichtig zu sein, das heißt mit 1—2 % beginnen und eventuell statt Weizenmehl und Kochzucker Mondamin oder Nährzucker geben, eventuell den Zucker anfangs ganz weglassen. Die Gesetze der Minimalnahrung sind also bei Kranken oft für den Erfolg ausschlaggebend unter eventuellem Verzicht auf Gewichtszunahmen im Beginn der Darreichung und während der ersten Periode der Rekonvaleszenz. Bei einer Anzahl von Atrophikern kamen wir ohne Beigabe von Brust nicht vorwärts. Bei 4 Fällen chronischer Ernährungsstörung von Luetikern bewährte sich die Nahrung nicht.

Enteritis follicularis bildet ein Anwendungsgebiet für B.M.N. nach Abklingen der ersten akuten Erscheinungen. Bei *Erbrechen* als Ausdruck akuter oder chronischer Magendarmstörung sei man mit B.M.N. vorsichtig; in rein „spastisch-nervösen" Fällen kommt aber möglicherweise der relativ konsistenten B.M.N. ein günstiger Einfluß zu; hier bewährt sich manchmal die B.M.N. mit erhöhtem Milchzusatz, aber in kleinen Quantitäten.

Interkurrente Infektionen mit Gewichtssturz und dyspeptischen Stühlen bei oft wochenlangem vorherigen Gedeihen wurden nicht vermieden. Pyodermien traten nie auf.

Ein Teil der gut gedeihenden Kinder zeigte das von Czerny betonte rosige Aussehen und die an Brustkinder erinnernde blühende Entwicklung der Muskulatur usw. Wie stets, trug auch hier die Möglichkeit reichlichen Aufenthaltes im Freien viel zum Erfolg bei.

Bezüglich *Rachitis und fettreiche Nahrung* würde, entgegen der seitherigen Ansicht über demineralisierende Wirkung des Fettes, bei Bestätigung der Richtigkeit der neueren englischen Forschungen, gerade dem Butterfett eine außerordentliche antirachitische Wirkung zukommen. An Hand eines Auszugs aus dem Originalbericht werden die Resultate der Untersuchungen von Hopkins und C. Mellanby (Lancet, März 1919) über den auch in Butter und Rahm vorhandenen „akzessorischen antirachitischen fettlöslichen Ernährungsfaktor" besprochen und die Tabelle der diesen Faktor enthaltenden anderen Nahrungsmittel verlesen. Demonstration der Krankenberichte und Kurven.

Aussprache: Herr *Beck* (Universitäts - Kinderklinik) modifizierte die B.M.N. so, daß sie im Fettgehalt usw. der Frauenmilch grobchemisch nahekam. Die Salze entsprachen denen in einer Drittelwassermilch. Mit dieser Mischung wurden 12 Säuglinge ernährt (3 mit gutem, 2 mit negativem, 6 mit mäßigem Erfolg, 1 Fall von Sepsis starb an dieser). Die B.M.N. schien nur dort gut zu wirken, wo keine länger dauernden Ernährungsstörungen vorausgegangen waren, die zu einer Herabsetzung der Toleranz für Fett führten.

Herr *Örtel* (Universitäts-Poliklinik) hat 20 Fälle von debilen, zum Teil atrophischen Säuglingen im ersten Lebensquartal unter 2500 g mit B.M.N., zuerst nach Czerny-Keller, dann mit einer Modifikation, welche die Kuhmilch durch Buttermilch ersetzte, behandelt. Besonders 5 Gewichtskurven der mit der modifizierten B.M.N. Ernährten zeigten steile gleichmäßig aufsteigende Zunahmen. Kein Erfolg bei Furunkulosen. Eine unter modifizierter B.M.N. entstandene akute Ernährungsstörung besserte sich unter Buttermilchnahrung allein.

Herr *Goett:* Im Schwabinger Krankenhaus haben wir bisher 55 Kinder längere Zeit mit der B.M.N. ernährt; sie hat sich besonders bei der Zwiemilchernährung untergewichtiger Kinder (nicht unter 2000 g) sowie bei älteren Kindern in Kombination mit Malzsuppe gut bewährt; nicht selten hat sie aber auch versagt. Als Nahrung für Spasmophilie scheint reine B.M.N. ohne Milch ganz empfehlenswert.

Herr *v. Pfaundler:* Bei der außerordentlichen Butternot würden wir Ernährungsversuche mit B.M.N. in größerem Maßstabe oder die Minderung der Fettration älterer Individuen zugunsten der Herstellung von Säuglingsnahrung nur dann für tunlich halten, wenn wahrscheinlich wäre oder feststünde, daß damit mehr geleistet werden kann als mit anderen Gemengen. — Außerhalb der Klinik, nämlich bei der Tiroler Landesbevölkerung, sehe ich seit Jahrzehnten die Erfolge solcher Ernährung, da in manchen Gegenden „Brennsuppe", auch in noch konzentrierterer Form, die landesübliche Säuglingskost ist. Debile Kinder gehen dort vielfach frühzeitig zugrunde, während die widerstandsfähigen Überlebenden sich großenteils sehr günstig entwickeln. Dasselbe gilt von der Milchbreikost in anderen Landorten. Ein wahrer Prüfstein für die Methode liegt darin natürlich nicht. Daß fetthaltige Gemenge bei der Debilenernährung sehr Gutes leisten können, habe ich nach Erfahrungen aus der Grazer Kinderklinik unter Escherich wiederholt dargetan. Gegenüber der damals gebräuchlichen Gärtnerischen Fettmilch bietet die Buttermehlnahrung freilich den Vorzug, daß an Stelle des gärenden Milchzuckers das gärungsdämpfende Mehl getreten ist. Immerhin war die Rückkehr zur Fettmilch gerade von dieser Seite am wenigsten zu erwarten. Daß die Erhitzung des Fettes dasjenige sei, das die bisherige Materia peccans in das Gegenteil verwandelt, kann ich vorläufig noch nicht als erwiesen ansehen.

Herr *Reinach* (Schlußwort).

Sitzung vom 8. Juli 1920.

(Eigener Bericht.)

Herr *Husler:* Demonstrationen.

1. *Tuberöse Hirnsklerose:* 5 jähriges Mädchen. Die Diagnose ist abzuleiten aus der Kombination von Schwachsinn und Epilepsie mit zahllosen Tumorbildungen der Haut: Schmetterlingsflügelartig über Nase und Wangen zerstreute kleinste Adenomata sebac., größere solche Gebilde auf Lidern, kleinste Fibrome am Rumpf in großer Zahl, faustgroßer Tumor der Rückenhaut.

2. *Lenticulares Syndrom:* 13 jähriges Mädchen mit Verlangsamung aller Bewegungen, auch der Sprache, mit Steifigkeiten am ganzen Körper, selbst Kopfbewegung und Mundöffnung erschwert, gebückte Haltung. Keine Lähmung. Tremor, am stärksten an rechten oberen Extremitäten. Erstarrte Mimik, stereotypes Lächeln. Retro- und Propulsionen. P.-S.-R. etwas gesteigert, Babinski rechts fraglich; verlangsamte Sprache. Tadellose Intelligenz. Das Bild erinnert an Paralysis agitans oder an die Lenticulardegenerationen nach Wilson. Die prognostisch wichtige Abgrenzung gegen letzteres ist gegeben durch die Anamnese: Entstehung nach akuter schwerer Erkrankung mit vielwöchentlicher Schlafsucht, also offenbar nach *Encephalitis lethargica.*

Aussprache: Herren *Goett* und *Husler.* (Schlußwort.)
Herr *Schmincke:*

Pathologisch-anatomische Demonstrationen.

1. *Drei Fälle von Encephalitis lethargica bei Kindern.* Die klinischen Erscheinungen waren typische. Nach vorausgehender grippaler Infektion Auftreten von Schlafsucht, teilweise von Lähmungen im Gebiet verschiedener Hirnnerven, teilweise motorischer Erregungs- und Krampfzustände. Mikroskopisch fanden sich übereinstimmend mit den bisher beobachteten Befunden an Erwachsenen-Hirnen mit Encephalitis lethargica perivaskuläre manschettenförmige Rundzellen-Infiltrationen, besonders um Venen herum — Vortragender demonstriert die Herkunft dieser Zellen aus hämatischen, gliogenen und Gefäßwandzellen — Degeneration von Ganglienzellen mit echter Neuronophagie, perivaskuläre Infiltration der weichen Hirnhäute. Die Reaktion der Glia war bedeutend stärker als an Erwachsenen-Hirnen; die perivaskuläre Vermehrung der protoplasmatischen und auch faserigen Glia entsprechend stärker ausgesprochen. Reichlich vorhanden waren — bisher bei Encephalitis letargica nicht beobachtete — Kalkkonkremente in der Umgebung der Gefäße, welche aus einer Verkalkung fettiger Abbauprodukte gliös-nervöser Substanz sich herleiteten.

2. *Zwei Fälle von Encephalitis interstitialis congenita Virchows bei einem 9 Monate alten und $1^1/_2$ Jahr alten Kind* mit diffuser Gliazellverfettung, perivaskulären Körnchenzell-Infiltraten, Gliazellwucherungen besonders subependymär, diffuser Gliose, Verkalkung degenerierter Markbezirke, Wandverkalkung von Gefäßen im Großhirnmark und in den Stammganglien. Beide Kinder hatten klinisch die Erscheinungen von Muskelrigidität und von Krämpfen gezeigt. Die Fälle sprechen entgegen der bisherigen Ansicht für eine praktische klinische Bedeutung der Virchowschen Encephalitis. Ausf. Veröffentl. a. a. O.

3. *5 Wochen altes Kind mit Zweiteilung des Rückenmarks-Diastematomyelie* — kombiniert mit Spina bifida (Meningocele) lumbo sacralis — Myelocystocele im unteren Brustmark, Hydrocephalus internus und doppelseitiger Klumpfußbildung.

4. *Linksseitig paravertebral im Bereich der unteren Brustwirbelsäule gelegene mirabellengroße Cyste bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Mädchen* mit Spina bifida lumbalis — Meningocele — und durch Keilwirbelbildung bedingter nach rechts gerichteter Skoliose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule und Anomalien in der Rippeninsertion, ferner mit Hydromyelie. Die Cyste lag unter der Muskulatur, enthielt in der Wand eine Knochenbrücke, war schleimhäutig ausgekleidet und enthielt eine Anzahl bis hanfkorngroßer Cysten in ihrer Wand. Die mikroskopische Untersuchung ergab den Bau einer *komplizierten Dermoidcyste* — cystisches Teratom — welche vom typischen Ort der Entwicklung derartiger Bildungen am kaudalen Körperpol durch die Anomalien in der Ausbildung der Wirbelsäule nach dem Rücken zu verlagert worden ist.

5. Angeborene, unter dem Bild einer Thymusgeschwulst verlaufene diffuse Lymphangiombildung des vorderen Mediastimums mit hochgradigem Ödem des Thymus bei einem 6 Wochen alten Kind. Ausf. Veröffentl. a. a. O.

6. 2 Fälle von Thymusmetamer IV bei einem $3^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahre alten Kind.

7. Milz von 170 g Gewicht bei Anämia splenica bei einem $10^1/_2$ Monate alten Kind mit massenhaft erythro- und myelopoetischen Blutbildungsherden.

8. Atresie des Ductus choledochus in seinem duodenalen Teil mit biliärer Cirrhose bei einem 5 Monate alten Kind. Der proximale Teil des Ductus war taubeneigroß cystisch ektasiert.

9. Echte — idiopatische — Hypertrophie der Portio uteri bei einem Neugeborenen. Dieselbe war bedingt durch Zunahme des Bindegewebes, welches außerdem noch ödematös war.

Aussprache: Herren *Husler, Dürck* (a. G.), *Hofstadt, v. Pfaundler, Schmincke* (Schlußwort).

Albert Uffenheimer-München.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Der Wert der Blutuntersuchung für die Beurteilung des Kalkstoffwechsels. Von *H. A. Stheeman*, unter Mitwirkung von *A. H. W. Arntzenius*. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. H. 1. 1920. S. 1168.

Niedriger Kalkgehalt des Blutes weist hin auf Kalkarmut der Gewebe. Ist hoher Kalkgehalt auch Beweis für gute Kalkverwertung? *Nicht* bei Rachitis. Gerade bei ernsten Rachitisfällen, mit großer Erregbarkeit der peripheren Nerven, finden wir sehr hohe Kalkziffern, und wiederum niedere bei nicht so schlimmen Fällen. *Czerny* meint daher, daß die Blutkalkbestimmung keinen praktischen Nutzen nach sich zieht.

Im Blute befindet sich immer *aktiver* Kalk (der resorbiert und im Gewebe festgehalten werden kann) und *inaktiver* (abgeschiedener). Beide *zusammen* werden in der Blutkalkbestimmung gemessen. Die normale Kalkreserve des Körpers, das Skelett, ist bei Rachitis nicht imstande, Kalk aufzunehmen. Daher ist Kalkübermaß im Blute. Bei den floriden Formen, wo immer *negative* Kalkbilanz besteht, ist das wohl so zu erklären, daß hier viel inaktiver Kalk sich im Blute befindet, durch pathologische Kalkzergliederung, daß dadurch die wirkliche Kalkarmut verdeckt wird. Bei Besserung des Zustandes sieht man dann den Blutkalkgehalt vorübergehend abnehmen, um später wieder zu steigen. Mit Hilfe des *Erb*schen Stigmas wird man die Kalkarmut doch heraus erkennen. *J. Stärcke-Polenaar.*

Die perkutonisch-auskultatorische Methode zum Auffinden vergrößerter Lungenhilusdrüsen. Von *W. H. Naessen*. Ned. Tijdschrift v. Geneesk. 1920. 12 Hefte. S. 894.

Man perkutiert, während das Kind mit gebogenem Haupt und Rücken sitzt, mit dem rechten Mittelfinger, ohne Plessimeter, unmittelbar auf dem Rücken von unten nach oben, immer 2—4 cm neben der Wirbelsäule, und auskultiert währenddem 1 cm oberhalb des perkutierenden Fingers. Die Perkussionsschläge hört man über der lufthaltenden Lunge hoch, mehr oder weniger metallisch, unangenehm; über vergrößerten Drüsen tiefer, nicht metallisch, und dumpfer. Von 152 Fällen kamen die so gewonnene klinische und die röntgenologische Diagnose in 142 (also in 93,5 %) überein. Die Methode ist somit eine wertvolle Bereicherung der sonst so schwierigen Diagnostik in diesen Fällen. *J. Stärcke-Polenaar.*

Ätzwirkung des Eukupins. Von *S. Rosenbaum*. Dtsch. med. Woch. 1920. Nr. 19.

In der Säuglingspraxis zeigte sich namentlich bei der Verwendung von Eukupinum bihydrochloricum eine Bildung von Pseudomembranen auf der Mundschleimhaut. Es wäre möglich, daß bei einer Grippenerkrankung die Schleimhaut empfindlicher ist. *Ernst Mayerhofer.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Studien über die physiologischen Verhältnisse des Blutes beim Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der Blutplättchen. Von *E. Slawik*. Ztschr. f. Kinderheilk. 25. Bd. 1920. S. 212.

Bei 82 Zählungen an Kindern der ersten Lebenstage wurde die Durchschnittszahl der roten Blutkörperchen mit 5 850 000 gefunden. Der Durchschnittswert der weißen Blutkörperchen wurde an denselben Fällen mit 11 200 festgestellt. Besonderes Interesse verdient die zum ersten Male im Blute von Neugeborenen konstatierte Anwesenheit von sogenannten Megakaryocyten. Die durchschnittliche Zahl von Blutplättchen betrug 320 000; dem geringsten Werte von 202 000 stand eine Höchstzahl von 616 000 gegenüber. Eine ausgesprochene Regelmäßigkeit ergaben die fortlaufenden Zählungen in den ersten Lebenstagen. Bei Anlage einer Kurve zeigt sich, daß die Blutplättchen ihren Höchstwert zu einer Zeit erreichen, in welcher die Zahl der roten Blutkörperchen bereits abnimmt, aus welchem Verhalten man die Entstehung der Blutplättchen von den roten Blutkörperchen ableiten könnte. Bei Frühgeburten wurden wesentlich weniger Blutplättchen gezählt (230 000). Das Plättchenbild der ersten Lebenstage ist gekennzeichnet durch eine starke Anisocytose mit auffallendem Hervortreten der großen Formen sowie solcher Zellen, die durch ihre Struktur und durch ihre anderen Eigenschaften als minderwertig zu bezeichnen sind. Zu den pathologischen Formen zählt *Slawik* die pyknotischen Plättchen, welche nach seinen Untersuchungen am frühesten und am stärksten Zeichen von Auflösung erkennen lassen. In die Gruppe der unreifen Plättchen zählt Verf. die Riesenthrombocyten sowie blasse, scheibenförmige Gebilde, die durch ihre auffällige Nichtbeteiligung an der Gerinnung sich auszeichnen. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. Von *A. Ylppö.* Ztschr. f. Kinderheilk. 24. Bd. 1919. S. 1.

Aus dem Berliner Kaiserin-Auguste-Victoria-Hause erscheint abermals und gleichsam als Fortsetzung der pathologisch anatomischen Studien des Verf. eine längere Abhandlung mit 23 Textabbildungen. Die Arbeit bringt nach einer Begriffsumschreibung des Wortes „Frühgeburt" Abhandlungen über die Häufigkeit der Frühgeburten, über das Wesen der Frühgeburten im Lichte der Konstitutionslehre, über die Ursachenlehre, Lebensfähigkeit und Sterblichkeit der frühgeborenen Säuglinge. Von den Besonderheiten des klinischen Verhaltens werden der Wärmehaushalt, das Verhältnis der Untertemperatur zur Sterblichkeit, die Asphyktischen Anfälle und ihre Beziehungen zur Atmung, Ödeme und Sklerödeme, Hautblutungen und Blutungen in anderen Organen an der Hand eigener reicher Erfahrung ausführlich besprochen. Kritische Literaturübersichten vervollständigen in allen Fragen die beteffenden Abschnitte. *Ylppö* hält mit Recht die Couvösen für entbehrlich, erwähnt die früher viel zu wenig erörterten Nachteile der verschiedenen Couvösen und deutet im kurzen die leicht auszuführenden Improvisationen an. Gegen Infektionen erweisen sich frühgeborene Säuglinge als wenig widerstandsfähig. Kleinste Frühgeburten zeigen nach den Beobachtungen des Verf. nicht selten eine Darmgrippe, die plötzlich zum Tode führen kann. Aus den Betrachtungen über

Ernährung und Stoffwechsel lernen wir für die Praxis den Satz, daß das Fett von den Frühgeborenen nicht gut ausgenützt wird; eine gewisse Menge an Fett wird jedoch gefordert und eine gänzlich fettlose Ernährung abgelehnt. Krankenhäuser mit großen Frühgeburtenabteilungen tun gut, die Frauenmilch für Frühgeborene teilweise zu zentrifugieren und das so gewonnene Fett für die Ernährung anderer Säuglinge zu verwerten. Fast allen Frühgeborenen haften körperliche Merkmale an, die im ersten Lebensjahre, zuweilen aber auch während des ganzen späteren Lebens die vorzeitige Geburt verrät. Namentlich zeigen die kleinsten Frühgeburten auffallend häufig Merkmale, die während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Anämie, Rachitis und besonders die Spasmophilie gehören zu den am meisten beobachteten und auffallenden Besonderheiten der Frühgeburten. Nach den Untersuchungen *Ylppös* finden sich unter den ehemaligen Frühgeborenen leider sehr viele Menschen, die auch in geistiger Beziehung nicht als vollwertige Menschen angesprochen werden können. Ein großer Teil der Frühgeburten zeigt nicht allein ein zeitliches Zurückbleiben der geistigen Entwicklung, sondern auch dauernde Störungen des Verstandes oder Hirnschädigungen, die auf eine örtliche Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen (z. B. *Little*sche Erkrankung). Gehäufte Fälle von familiärer Idiotie und von *Little*scher Erkrankung sind nicht als eine besondere Erscheinung von Entartung (Degeneration) aufzufassen, sondern vielmehr auf die Schädigungen, welche Geburt und die erste Lebenszeit mit sich bringen, zu beziehen. Schwere Blutungen im Bereich des Gehirns und des Rückenmarks treten nämlich besonders häufig bei den kleinsten, am Leben bleibenden Frühgeburten auf. — Die große Schwierigkeit bei der Aufzucht der Frühgeborenen und die vielen gesundheitlichen Schäden, denen die Kinder auch im späteren Leben ausgesetzt sind, läßt eine übertriebene, allein auf die Erfolge der Pflege gesetzte Hoffnung nicht aufkommen. Auch rein volkswirtschaftlich und rassenhygienisch erweist sich die Aufzucht von kleinen und kleinsten Frühgeburten nicht als wünschenswert. Trotz aller dieser Erwägungen bleibt aber noch immer die ärztliche Verpflichtung bestehen, jeder lebendgeborenen Frühgeburt die sorgfältigste Pflege zukommen zu lassen. — Es ist sehr schwer, der umfangreichen Arbeit in einem kurzen Referate auch nur annähernd gerecht zu werden; die vorliegende Arbeit füllt nicht allein eine Lücke in der pädiatrischen Literatur aus, sondern bedeutet auch für soziale Fragen und besonders für die Anthropologie eine bemerkenswerte Bereicherung.

Ernst Mayerhofer.

Das Wachstum der Frühgeborenen von der Geburt bis zum Schulalter. Von *A. Ylppö.* Ztschr. f. Kinderheilk. 24. Bd. 1919. S. 111.

Bei 700 Frühgeborenen wurden Untersuchungen über Massen-, Längen-, Thorax- und Schädelwachstum ausgeführt. Säuglinge mit einem Geburtsgewichte unter 2500 g zeigten in den ersten 3—5 Lebensjahren eine beträchtliche Wachstumsstörung in dem Sinne, daß Masse, Körperlänge, Schädel und Thorax beinahe in allen Fällen bedeutend langsamer zunimmt als bei anderen, jedoch reifgeborenen Säuglingen. Dieser Rückstand des Wachstums ist um so größer, je kleiner das Körpergewicht und die Körperlänge bei der Geburt war. Die Störungen des Wachstums beginnen gleich nach der Geburt und sind im 6.—12. Lebensmonate

verhältnismäßig am größten. Im Konzeptionsalter von 2—4 Jahren setzt ein allmählicher Ausgleich, der in den allermeisten Fällen mit 5—6 Jahren beendet ist, ein. Von dieser Zeit an fallen die Wachstumskurven mit denen der ausgetragenen Kinder zusammen; nur bei den allerkleinsten Frühgeburten mit einem Geburtsgewichte unter 1000 g scheint der Ausgleich auch im 5. und 6. Lebensjahre noch nicht vollendet zu sein. Das Längenwachstum ist in annähernd gleicher Weise gestört wie das Massenwachstum. Der bei Frühgeburten an und für sich mangelhaft entwickelte Brustkorb zeigt durchschnittlich bis zum 3. Jahre (Konzeptionsalter) einen Rückstand im Wachstume. Doch erreicht in den folgenden Jahren der Brustumfang dieselben Werte wie bei den gleichalterigen, reif geborenen Kindern. Der Querschnitt des Brustkorbes der Frühgeborenen gleicht eher einer Ellipse als einem Kreise. Der Flächeninhalt dieses Querschnittes ist bei den kleinsten Frühgeburten im Verhältnisse zur Körperlänge auffallend gering. Am wenigsten ist bei Frühgeburten das Wachstum des Schädels gestört. Es folgt nämlich auch bei den Frühgeborenen das Wachstum des Gehirnes scheinbar ziemlich selbständig eigenen Gesetzen und ist in der Regel von der körperlichen Entwickelung mehr unabhängig. Die Hauptursache der bisher angeführten Wachstumsstörungen ist in der Unreife der Frühgeborenen gelegen. Je unreifer ein Kind zur Welt kommt, um so mangelhafter ist die Tätigkeit der verschiedenen Organe im extrauterinen Leben beschaffen. So weist z. B. die Verdauung Mängel auf; insbesondere wird das Fett schlecht ausgenützt; der geringe Salz- und Eiweißreichtum der Frauenmilch scheint die Ursache von manchen Wachstumsstörungen zu sein. Die Rachitis, welche bei allen kleinen Frühgeburten ausnahmslos, und zwar schon sehr frühzeitig vorkommt, muß auch als eine Hauptursache der Wachstumsstörungen angesprochen werden. Außer diesen und anderen mehr *exogenen* Ursachen spielen aber auch noch gewisse *endogene* Ursachen eine zwar vorübergehende, aber doch merkbare Rolle. In der ersten extrauterinen Lebenszeit ist vor allem der Mangel der das Wachstum fördernden aktiven Muskelbewegungen hervorzuheben. Doch hören alle exogenen und endogenen Schädigungen allmählich auf, oder sie werden durch den jeder Frühgeburt innewohnenden normalen Wachstumstrieb überwunden, so daß das Nachwachsen in der Mehrzahl der Fälle bereits mit Beginn des Schulalters vollendet ist. Von dieser Zeit an kehrt das Wachstum wieder in jene Bahnen zurück, die in der Erbmasse des betreffenden Kindes begründet sind. *Ernst Mayerhofer.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über eine scheinbare Bewegung der Schädelknochen bei Säuglingen. Von *Petenyi.* Mon. f. Kinderheilk. 18. 1920. S. 142.

Beschreibung einer Erscheinung am Schädel frühgeborener Kinder, die darin besteht, daß scheinbar beide Ossa parietalia abwechselnd nach vorn und nach hinten auf dem Os frontale sich bewegen. Bei näherer Betrachtung findet man immer, daß die Schädelknochen übereinander geschoben sind, meistens derart, daß die Scheitelbeine über dem Stirnbein gelagert sind. Es kann aber vorkommen, daß das rechte Schädelbein über

und das linke unter dem Stirnbein liegt. In Wirklichkeit ist die isolierte Bewegung des Scheitelbeines nur eine optische Täuschung, da das Scheitelbein sich nur mit den anderen Schädelknochen gemeinsam bewegen kann. Die ganze Erscheinung wird damit erklärt, daß sich bei Kopfbewegungen unter Umständen die Bewegung des knöchernen Teiles des Schädels nicht mit der darüberliegenden Haut parallel vollzieht, d. h. daß die Haut bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Bewegung des darunterliegenden knöchernen Teiles ist und nur bei größeren Exkursionen eine gleichgerichtete Bewegung ausführt. *Rhonheimer.*

Beobachtungen an den Hautkapillaren von Säuglingen. Von *Albrecht Mertz.* Mon. f. Kinderheilk. 18. 1920. S. 13.

Verf. bestreitet auf Grund eigener Untersuchungen die von *Holland* und *Meyer* für die exudative Diathese als charakteristisch beschriebene Verlängerung, Erweiterung sowie stärkere Schlängelung und Anastomosenbildung der Endschlingen an dem Hautnagelwallrand, und kommt zu dem Resultat, daß die Kapillarbetrachtung keineswegs einen neuen Aufschluß über das Wesen der genannten Konstitutionsanomalie zu geben vermag. *Rhonheimer.*

Eine besondere Kältewirkung auf die Haut einzelner Säuglinge. Von *E. Slawik.* Ztschr. f. Linderheilk. 26. Bd. 1920. S. 1.

Manche Säuglinge zeigen beim Aufwickeln, besonders an den Knien und in ihrer Nachbarschaft, ebenso in der Kreuzbeingegend eine eigentümliche Felderung, welche Veränderung von *Blattner* mit dem Aussehen von Chagrinleder verglichen worden ist. *Slawik* hat 17 solcher Fälle beobachten können. Diese Felderung tritt in der jüngsten Lebenszeit stärker als in den späteren Lebensmonaten ein; als obere Altersgrenze wird der 7.—8. Monat angesehen. Die Erscheinung zeigt sich auch an dem verhüllten Bein und an der Kreuzbeingegend, wenn bloß ein Knie dem Kältereiz ausgesetzt worden ist. In ähnlicher Weise tritt auch die Felderung an den Beinen auf, wenn man bloß die Kreuzbeingegend abkühlt, was auf eine Bahnung der Reizwirkung schließen läßt. Die bisherigen Beobachtungen veranlassen Verf. zur Annahme eines konstriktorischen Gefäßreflexes auf dem Boden einer besonderen Gefäßerregbarkeit. *Ernst Mayerhofer.*

Der Wasserversuch bei Säuglingen. Von *S. Aschenheim.* Ztschr. f. Kinderheilk. 24. Bd. 1920. S. 281.

Der Ausfall des Wasserversuches beim gesunden Säugling entspricht dem beim älteren Menschen. Die Säuglinge der ersten 3 Lebensmonate nehmen eine gewisse, durch Wassereinsparung gekennzeichnete Sonderstellung ein. Ihr Vermögen, Wasser festzuhalten, dürfte wahrscheinlich auf das starke Wachstum jener Lebenszeit zurückzuführen sein. Der Ausfall des Wasserversuches wird von dem Wassergehalte des Körpers wesentlich beeinflußt. Bei vorübergehender Wasserbeschränkung in der Nahrung wird die im Wasserversuch eingeführte Wassermenge unter Umständen völlig zurückgehalten. Konstitutionsanomalien wie Spasmophilie und exsudative Diathese üben keinen gesetzmäßigen Einfluß auf die Wasserausscheidung beim Wasserversuche aus. Wechsel zwischen Einsparung und überschüssiger Ausfuhr des Wassers scheinen hier häufiger

als bei normalen Kindern vorzukommen. Im kombinierten Wasserversuche wurde auf einfache Weise die wasserbindende Kraft des Kochsalzes und der Kohlehydrate, vor allem des Milchzuckers und des Nährzuckers gezeigt.

Ernst Mayerhofer.

Über den Wassergehalt des Blutes des gesunden und ernährungsgestörten Säuglings. Von *E. Rominger*. Ztschr. f. Kinderheilk. 26. Bd. 1920. S. 23.

Im allgemeinen hält der Säugling den Wassergehalt seines Blutes mit großer Zähigkeit fest. Der Wassergehalt im Blute des jungen Säuglinges ist größeren Schwankungen ausgesetzt als der des älteren. In Übereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen bekommt der Säugling etwa im Laufe des 5. Lebensmonates einen mehr gleichbleibenden Wasserspiegel des Blutes. Bloß die Intoxikation verursacht eine Bluteindickung, die noch lange Zeit während der Genesung nachzuweisen ist. Jede einmalige etwa einer Brustmahlzeit entsprechende Flüssigkeitsaufnahme hat im Wasserversuche eine vorübergehende Verwässerung des Blutes zur Folge. Diese Hydrämiereaktion läuft gesetzmäßig ab. Der junge, gesunde Säugling zeigt als Zeichen seines vorhandenen Gewebedurstes eine früh einsetzende und schnell ablaufende Hydrämiereaktion. Bei der Intoxikation verläuft die Hydrämiereaktion ganz unabhängig vom Lebensalter und auffallend rasch ab, was als Ausdruck des bestehenden Gewebedurstes aufzufassen ist. Bei der Dekomposition fehlen während der Hydrämiereaktion die gewöhnlichen Zeichen des Gewebedurstes. Die Reaktion verläuft auffallend langsam. *Ernst Mayerhofer.*

Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch als Säuglingsnahrung. Von *Moro*. Mon. f. Kinderheilk. 18. 1920. S. 97.

Die Zusammensetzung des Buttermehlbreies und der Buttermehlvollmilch lehnt sich an die *Czerny-Kleinschmidt*sche Buttermehlnahrung an. Der Buttermehlbrei wird so hergestellt, daß zu 100 g Milch 7 g feines Weizenmehl, 5 g Rohrzucker und 5 g frische Butter zugesetzt, zu einem Brei verkocht und mit dem Löffel verfüttert werden. Da es sich um eine sehr kalorienreiche (ca. 160 Kalorien pro 100) Kost handelt, erhielten die Säuglinge nur 4 solcher Portionen. Die Buttermehlvollmilch ist von folgender Zusammensetzung: 100 g Vollmilch und 3 g Weizenmehl, 7 g Kochzucker. 5 g Butter (ca. 150 Kalorien) 4—5 mal täglich. Im Gegensatz zu *Czerny-Kleinschmidt* wurde auf den Röstprozeß verzichtet, da ihn der Verf. nicht für wesentlich hält. Die wiedergegebenen Kurven und Krankengeschichten zeigen keine schlechten Erfolge. Der Verf. macht selbst im besonderen darauf aufmerksam, daß 1. fieberhafte, parenterale Infekte auf die Gewichtsbewegung keinen oder nur geringen Einfluß ausübten; 2. daß die Stühle fast durchwegs von selten guter Beschaffenheit waren, und daß lang dauernde dyspeptische Störungen bei der neuen Nahrung oft wie mit einem Schlage zum Stillstand gebracht werden konnten; 3. daß die Nahrung auch bei habituellem Speien günstig wirkt und 4., daß dabei auch exsudative Erscheinungen mit Ausnahme von Seborrhoe oft rasch schwanden. Nach diesen Ausführungen, die die *Czerny*sche Entdeckung gegenüber dem Buttermehlbrei und der Buttermehlvollmilch an mehr wie einer Stelle in den Hintergrund zu drücken suchen, muß es etwelches Befremden erwecken, wenn der Verf. die Verträglichkeit seiner Gemische in den allerersten

Lebenswochen in Abrede stellt — *Czerny* sah den Vorteil seiner Buttermehlnahrung gerade in ihrer Bekömmlichkeit für Kinder in den ersten 3 Monaten — und am Schlusse seiner Mitteilung sogar eine Empfehlung für die Privatpraxis noch nicht für angezeigt hält. *Rhonheimer.*

Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter. Von *M. Zarfl.* Ztschr. f. Kinderheilk. *25. Bd.* 1920. S. 266.

In einer längeren Abhandlung lenkt *Zarfl* die Aufmerksamkeit auf eine bisher in der deutschen Literatur beinahe unbeachtet gebliebene Erkrankung. Er bereichert die Kasuistik mit 6 Fällen, von denen die Hälfte der phlegmonösen und die andere Hälfte der osteomyelitischen Form angehört. — Auf Grund histologischer Untersuchungen ist das *Wesen der Erkrankung* als eine nekrotisierende eitrige Entzündung des Alveolarinhaltes, welche mit der Ausstoßung des Milchzahnkeimes endet, anzusprechen. Die *Ursache* der Erkrankung liegt immer darin, daß Eitererreger entweder in den Kieferwulst oder in das Knochenmark eindringen. Die Zahnkeimentzündung schließt sich meist an Gesichtsrotlauf oder an andere infektiöse Krankheiten wie: Stomatitis oder Osteomyelitis an. Als *Krankheitserreger* wies der Verf. 3 mal Streptokokken und 1 mal Staphylococcus aureus nach. Der *Sitz der Erkrankung* ist in den meisten Fällen der Oberkiefer allein, seltener der Unterkiefer allein und 1 mal auch beide Kiefer. Wenn Gesichtsrotlauf als ursächliche Erkrankung vorlag, so wurde in den bisher bekannt gewordenen Fällen stets nur der Oberkiefer der Sitz der Erkrankung. Dem Lebensalter nach standen alle Fälle im frühesten Säuglingsalter. Der älteste Fall begann mit dem 60. Lebenstage. Möglicherweise zeigen die Zahnanlagen wegen ihres regen Wachstums und wegen ihrer so reichen Blutversorgung eine besonders große Bereitschaft zu Entzündungen. Der *Verlauf der Erkrankung* gestaltet sich verschieden, je nachdem eine phlegmonöse oder eine osteomyelitische Form der Zahnkeimentzündung vorliegt. In der Regel sterben die Kinder an der septischen Allgemeininfektion. Außer den anatomischen Veränderungen braucht die Erkrankung *keine besonders auffallende Erscheinungen* darzubieten. Man beobachtet: hohes Fieber, Schmerzhaftigkeit, Erschwerung oder Aufhebung des Saugvermögens, in manchen Fällen aber auch eine kaum merklich beeinträchtigte Nahrungsaufnahme, Gangrän, Foetor und eine Sequesterbildung mit Ausstoßung der betroffenen Zahnkeime. Die phlegmonöse Form hat, wenn sie den Knochen verschont, einen rascheren Verlauf als die ostoemyelitische Form. In den allermeisten Fällen sterben jedoch die Säuglinge an der Allgemeininfektion. Die Keime der bleibenden Zähne bleiben von dem Entzündungsvorgange merkwürdigerweise verschont. Vom Schicksale der Keime der bleibenden Zähne ist uns derzeit noch nichts bekannt. Die *Diagnose* stützt sich vor allem auf die entzündlichen Veränderungen an den Kiefern. Mit Sicherheit werden wir eine Zahnkeimentzündung annehmen, wenn an umschriebener Stelle der Schleimhautwulst zerstört, ein Zahnscherbchen bloßgelegt ist, oder wenn das cystenartige Gebilde des geschlossenen Zahnsäckchens vorliegt. Das Saugvermögen kann trotz schwerer Veränderungen an den Alveolarfortsätzen weiterhin unverändert bestehen bleiben. Die *Prognose* ist in allen Fällen sehr ernst; bei der phlegmonösen Form ist die Vorhersage etwas günstiger als bei der osteomyelitischen Form. Die *Behandlung* richtet

sich gegen das Grundleiden. Eine gewisse Aussicht auf Heilung bietet eine Stomatitis. Bei Osteomyelitis des Kieferknochens versuche man eine chirurgische Behandlung. Die *Ernährung* geschieht zur Vermeidung von Infektionen der Mutter oder Amme am besten mit abgespritzter Frauenmilch. *Ernst Mayerhofer.*

Über Helminthen bei Säuglingen. Von *M. Neumann*. Ztschr. f. Kinderheilk. *26. Bd.* 1920. S. 85.

Es werden 2 Fälle mit Oxyuren und 1 Fall mit Ascaris beschrieben. Alle 3 Säuglinge hatten schon Flasche und Beikost erhalten; die Eingeweidewürmer und deren Eier waren wenig zahlreich; man darf annehmen, daß Entozoen nur schwer im Darme des Säuglings sich halten können. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Kritik der Spitzyschen Operation der Nabelbrüche bei Säuglingen und Kindern. Von *J. Meyer*. Dtsch. Med. Woch. 1920. Nr. 22.

Die Gegenwart eines nicht verschlossenen Urachus bzw. eines Nabeldottergangdivertikels kann — wie 2 beschriebene Fälle lehren — zu unerwarteten Schwierigkeiten führen. Man wird daher den links vom Nabel geführten Längsschnitt vorziehen. *Ernst Mayerhofer.*

IV. Milchkunde.

Nachweis von Kuhmilch in Frauenmilch. Von *G. Kapeller* und *A. Gottfried*. Münch. Med. Woch. 1920. Nr. 28.

Der Farbenton der *Umikoffschen* Reaktion wird durch eine Beimischung von Kuhmilch verändert. Die Lichtbrechung des Essigsäureserums der Frauenmilch erfährt durch den Zusatz von Kuhmilch oder auch von Wasser eine Erniedrigung. Die Art der Kaseinausscheidung der Frauenmilch wird durch eine Beimischung von Kuhmilch verändert. *Ernst Mayerhofer.*

Della presenza di piombo nel latte dei poppatoi (Der Bleigehalt der Milchflaschen.) Von *Canelli*. Rivista di clinica Pediatrica, Fasc. 8. 1920. Firenze.

Die Wände der Kristallglasflaschen und der aus wohlfeilen Tonerden übertragen während des Aufkochens reichlich Blei in die Milch (Kristallglas: Maximum 0,12 $^0/_{00}$, Minimum 0,05 %; wohlfeile Tonerden: Maximum 0,—8 $^0/_{00}$, Minimum 0,12 $^0/_{00}$); die Wände der Glasflaschen übertragen kein Blei, weil im Glas kein Blei enthalten ist.

Untersuchungen des Autors ergaben, daß während des Aufkochens der Milch das Blei durchschnittlich 0,08 g pro Liter abgibt, so daß ein Säugling, mit solcher Milch genährt, während eines Zeitabschnittes von 8—10 Monaten gegen 20—25 g Blei aufnimmt. Der Autor hat sowohl für Qualität als Quantität sich der Methoden *Fresenius-Babo* und *Meillère* bedient. Er ist der Meinung, daß sowohl in Kristallglasflaschen als in solchen aus wohlfeilen Tonerden die Milch nicht aufgekocht werden darf. *Canelli.*

V. Akute Infektionen.

Ernährungsversuche bei infektionskranken Kindern. Von *Fr. v. Gröer.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 23. Bd. S. 125.

Aus dem großen Gebiete der Ernährung infektionskranker Kinder, auf welchem vielfach noch uralte Vorurteile vorherrschen, wählte sich Verf. mit Geschick drei ausgedehnte Teilgebiete aus. In der *ersten*, breit angelegten Arbeit wird die *Durchführung einer quantitativen Ernährungstherapie der akuten Infektionskrankheiten* erörtert. Bei vielen Fällen verschiedener, zum Teil recht schwerer Infektionskrankheiten gelang es *v. Gröer*, die quantitative Ernährung so durchzuführen, daß entweder keine Abnahme des Körpergewichtes eintrat oder sogar ein Ansatz festgestellt werden konnte. Die einer methodischen, quantitativen Ernährung unterzogenen Kinder waren an Scharlach, Masern, Bauchtyphus, Grippe, Lungenentzündung, Genickstarre, Rotlauf, Stomatitis, Angina, Keuchhusten und Tetanus erkrankt. Das *Pirquet*sche System der Ernährung besitzt die volle Geltung und eine leichte Anwendbarkeit auch für die Ernährung fiebernder Kranker. Für die Durchführung einer quantitativen Nahrungsdarreichung bilden theoretisch und praktisch gut ausgebildete Pflegerinnen ein Haupterfordernis. — Außerdem werden allgemeine Gedanken über die Anzeigen der quantitativen Ernährungstherapie entwickelt und neue Wege zur Erforschung der Beziehungen zwischen Infektion und Ernährung angegeben. In der Zusammensetzung der Krankenkost wurde ausgiebiger Gebrauch vom Rübenzucker gemacht, wobei die Erfahrungen *Pirquets* und seiner Schule über die Unschädlichkeit dieses Nahrungsmittels bei der Ernährung von Säuglingen und älteren Kindern bestätigt werden konnte.

Die *zweite* Arbeit beschäftigt sich mit *Mastkuren bei Kinderruhr.* Es gelang, ruhrkranke Säuglinge, Klein- und Schulkinder während der Ruhr und auch bei den schwersten Formen der Dysenterie so zu ernähren, daß die Kranken vom Beginne ihrer Erkrankung an dauernde Gewichtszunahmen zeigten. Die Mastkur der Ruhr wird als Heilmittel besonders bei den in Inanition befindlichen Kindern empfohlen. Die quantitative Ernährungstherapie der kindlichen Ruhr ist die wichtigste unter sämtlichen Behandlungsarten dieser Erkrankung; nur die quantitativ geführte Ernährungstherapie ist als rationell anzusprechen. Sie hat in erster Reihe den Energiebedarf, dann den Wasser- und Salzbedarf zu berücksichtigen. Die Durchführung der quantitativen Ernährungstherapie geschieht auch bei der Ruhr am einfachsten mit Benutzung der von *Pirquet* angegebenen Beurteilung des Bedarfes. Die qualitative Zusammensetzung der vorgeschriebenen täglichen Nahrungsmenge muß im akuten Stadium der Erkrankung von der Technik der Nahrungsdarreichung zuerst die Konsistenz und Konzentration der Nahrung berücksichtigen; sie kann aber sonst sehr einfach sein; auch bei Säuglingen kann man mit Vorteil eine 17 %ige Rohrzuckerlösung in Vollmilch, Einbrennsuppen, Grießbrei usw. wählen. Rübenzucker ist auch bei der schwersten Ruhr und auch bei Säuglingen und in großen Mengen vollkommen unschädlich. Im Gegenteile! Zucker erwies sich als eines der wichtigsten, uns zu Gebote stehenden Nahrungsmittel. Zucker spart Körpereiweiß und ermöglicht eine weitgehende Steigerung des Brennwertes der Nahrung. Die Intoxikationserscheinungen bei Ruhr gehen bei einer festgesetzten, reichlich bemessenen, zucker-

haltigen Ernährung zurück; durch Hunger verschlimmern sich die Intoxikationserscheinungen.

In der *dritten* Arbeit erörtert *v. Gröer die Bemessung der täglichen Nahrungszufuhr bei Infektionskrankheiten*. Der Nahrungsbedarf infektionskranker und fiebernder Kinder wurde in der Mehrzahl der Fälle ohne Unterschied des Alters zwischen 5—6 Dezinemsiqua festgestellt. Ruhrkranke Kinder haben einen niedrigeren, nur zwischen 4—5 Dezinemsiqua liegenden Bedarf. Die Toleranzgrenze ist bei den Infektionskrankheiten des Kindesalters nicht wesentlich herabgesetzt und liegt in der Regel über dem Bedarfe. Diese positive Toleranzgrenze gestattet die Steigerung der Nahrungszufuhr bis zur Mästung. Bei der Nahrungsbemessung bei Infektionskrankheiten hat man vor allem den Bedarf, dann den Ernährungszustand des Kranken sowie die Schwere und die Dauer der Erkrankung zu berücksichtigen. Bei nicht unterernährten Kranken beginne man mit der Zufuhr von 3—4 Dezinemsiqua und suche im staffelförmigen Anstiege möglichst rasch den Bedarf zu decken. Bei stark abgemagerten Kindern befriedige man sofort den Bedarf und strebe rasch im staffelförmigen Anstiege nach einer Zufuhr von 7 Dezinemsiqua. *Ernst Mayerhofer.*

Beiträge zu den Beziehungen von Ernährung und Infektion. Von *E. Thomas.* Ztschr. f. Kinderheilk. 24. Bd. 1920. S. 235.

Die Tierversuche wurden quantitativ angestellt. Bei Arbeiten über den Zusammenhang von Ernährung und Infektion muß man scharf trennen die Frage der Beeinflussung einer bestehenden Infektion durch eine bestimmte Ernährung von der Frage des Verlaufes einer Infektion bei oder nach einem bestimmten Ernährungszustande. Während sich im Tierversuche die günstige Beeinflussung einer bestehenden Infektion durch eine bestimmte, z. B. eiweißreiche Ernährung zeigen ließ, konnte eine Bedeutung eines bestimmten, durch ausgiebige Fütterung mit Fett, mit Eiweiß oder mit Kohlehydraten hervorgerufenen Ernährungszustandes für den späteren Verlauf einer Infektion nicht nachgewiesen werden. Die Stickstoffbilanzen sind bei der Tuberkulose des Ferkels lange Zeit positiv und stehen anscheinend zu der Schwere der Veränderungen bei nicht allzuviel fortgeschrittenen Fällen sekundären Stadiums in keiner Beziehung. Eine Demineralisation war nicht nachweisbar. In den beobachteten Fällen zeigten die Tiere mit spät eintretender Tuberkulinreaktion keine sehr schwere Tuberkulose, während die Tiere mit erheblicherem Sektionsbefunde eine frühe und starke Reaktion aufweisen. In beiden Versuchen zeigte sich, daß eine Übereinstimmung zwischen Stärke der Tuberkulinreaktion und zwischen dem Sektionsbefunde nicht vorhanden ist.

Ernst Mayerhofer.

Über wiederholte Masern. Von *Math. Salzmann.* Ztschr. f. Kinderheilk. 24. Bd. 1920. S. 205.

Wahrscheinlich erkranken manche Personen auch zum zweiten Male an echten Masern; doch kann man nicht immer den Nachweis nach den strengsten Anforderungen führen. Rückfälle und Nachschübe sind anscheinend häufiger als echte Wiedererkrankungen. Alles was vor 6 Wochen nach dem ersten Ausschlag beobachtet wird, ist nur als Rückfall und nicht als echte zweite Masernerkrankung anzusprechen. Die als „zweite Masern"

beschriebenen Erkrankungen bieten weder in den Prodromen, noch in den eigentlichen Krankheitszeichen, noch im Verlaufe, noch auch im Ausgange irgendeine Besonderheit. Die Allergie tritt nicht hervor. Nach den vorliegenden Berichten läßt sich aus dem Verlaufe der ersten Erkrankung kein Schluß auf den der zweiten ziehen. Die Unfähigkeit, durch die erste Masernerkrankung einen dauernden Schutz gegen eine Wiedererkrankung zu erwerben, ist offenbar konstitutionell. Wenn die Ersterkrankung keine Schutzkörper auszubilden vermag, wird auch eine Zweiterkrankung voraussichtlich keinen dauernden Schutz verleihen. Mit dieser Überlegung steht die verhältnismäßig häufige Beobachtung an „dritten Masern" und das Vorkommen von „vierten Masern" in Übereinstimmung. Diese Unfähigkeit, aktiv Schutzstoffe auszubilden, scheint in einer erblichen, familiären Eigentümlichkeit zu liegen. *Ernst Mayerhofer.*

Buchbesprechungen.

Lehrbuch der Volksernährung nach dem Pirquetschen System. Herausgegeben von *E. Mayerhofer* und *C. Pirquet.* Wien 1920. Urban & Schwarzenberg. 299 Seiten. Preis 30 Mark.

Ungefähr um dieselbe Zeit, als eine Diskussion in der Berliner Medizinischen Gesellschaft zu fast einstimmiger Ablehnung des Pirquetschen Ernährungssystems führte, erscheint dieses Buch, das dem System in breiteren Volkskreisen den Boden bereiten soll. Immer mehr tritt seitens der Wiener Kreise das Bestreben hervor, den Pirquetschen Ernährungslehren, obwohl (oder gerade weil?) die Sachverständigen, wenigstens in Deutschland, ihnen skeptisch gegenüberstehen, in Laienkreisen Anhänger zu werben. Beruft sich doch auch Pirquets Schüler *Schick* (Ergebnisse d. Inn. Med. u. Kind., 1918) auf die billige Anerkennung „der Jugend der Schwestern und der jungen Damen der Ernährungskurse". Da ist es wohl angebracht, zu dieser Sache etwas entschiedener Stellung zu nehmen, als es bisher geschehen ist.

Daß das „Nemsystem" Gegner hat, die teils „jedem Neuen abhold" sind, teils „praktische Dinge aus Theorien heraus beurteilen und verurteilen wollen", darauf weist gleich im Anfang des Buches *Mayerhofer* hin. Diese Beurteilung der Gegnerschaft ist falsch. Diejenigen, die das „System" ablehnen, tun das hauptsächlich deshalb, weil es in allen wesentlichen Punkten *gar nichts Neues enthält,* sondern nur einen ungeheuren Aufwand macht, um lediglich einem alten, bekannten Gebäude einen neuen und sehr grellen Anstrich zu verleihen; ja sie sehen sogar einen Rückschritt in der Art, wie hier die Nahrung von rein quantitativen Gesichtspunkten aus gewertet wird, deren Bedeutung wir nicht verkennen, aber auch nicht überschätzen dürfen. Auch daß die Gegnerschaft gegen das „Nem" eine theoretisierende sein soll, trifft nicht zu; man muß ja Pirquet gerade das zum Vorwurf machen, daß sein „System" auf einer Unzahl teilweise unhaltbarer theoretischer Voraussetzungen beruht, deren Notwendigkeit und Nützlichkeit auch für die Praxis noch keineswegs erwiesen ist.

Pirquet selbst hat sich in dem vorliegenden Buche nur auf ein Vorwort beschränkt, aus dem wir erfahren, daß das Werk hauptsächlich auf die Ausbildung von Ernährungsinspektoren und „wissenschaftlichen Küchenleiterinnen" abzielt. Dementsprechend finden sich unter den Mitarbeitern nicht nur die Assistenten Pirquets, *Mayerhofer*, *Nobel* und *Wagner*, sondern auch Mitglieder des nichtärztlichen Personals wie Küchenleiterin, Oberrevident; wie weit sich die Mitarbeiterschaft in der Hierarchie der Wiener Klinik nach abwärts erstreckt hat, kann man nicht feststellen, da nicht aller Mitarbeiter Eigenschaft genannt ist.

In den beiden ersten Kapiteln behandelt *Mayerhofer* die „Ernährungs- bzw. Nahrungsmittelkunde" und die „Physiologie der Ernährung". Gegen den Inhalt wäre nichts einzuwenden, wenn nicht schon hier der Versuch gemacht würde, die Berechtigung des „Nemsystems" aus der praktischen Unbrauchbarkeit der Kalorienrechnung zu erweisen. Dazu sollen Übertreibungen dienen wie diese, daß bisher, mit wenigen Ausnahmen, „kein Arzt imstande war, seine Patienten nach der Buchlehre (?) der Kalorienrechnung zu ernähren", daß sich letztere als für die Massenernährung vollends unpraktisch erwiesen, und daß erst Pirquet „der Massenernährung eine feste, verläßliche und allgemein verwendbare Grundlage gegeben" habe. Wenn der Nährwertbegriff in die Volksernährung noch nicht soweit Eingang gefunden hat, wie mancher vielleicht wünscht, so liegt das keineswegs an der Unbrauchbarkeit der Kalorienrechnung. Ich selbst war während des Krieges in der Abteilung für Gefangenenernährung des Preußischen Kriegsministeriums tätig; hier wurde — wie auch bei anderen militärischen Stellen — die gesamte Ernährung nach Kalorien berechnet, und ich habe die Erfahrung gemacht, daß das sehr gut geht, daß das gesamte Personal dabei verständnisvoll mitzuwirken vermochte, bis hinab zum Küchenunteroffizier, auch ohne daß dieser zum „wissenschaftlichen Küchenleiter" erhoben wurde. Mit der Kalorienrechnung läßt sich dieselbe approximative Genauigkeit in der Nahrungsdosierung im großen erreichen, wie mit dem „Nem", sie läßt sich auch Ungebildeten klarmachen, soweit diese überhaupt ein Verständnis für den Nährwertbegriff haben können und brauchen. Mit seiner Notwendigkeit für solche Personen oder gar für Schulkinder (S. 8) läßt sich der Nembegriff nicht rechtfertigen, zumal bei seiner Erklärung doch immer wieder auf den Brennwertbegriff zurückgegangen werden muß.

So muß denn auch *Nobel* in dem Kapitel „Grundzüge des Nemsystems" zur Erklärung des letzteren den Brennwert und die Kalorie in Anspruch nehmen. In der Tat handelt es sich ja um weiter nichts als eine Umrechnung. Die Wahl gerade der Milch als Nahrungseinheit wird damit motiviert, daß diese „nicht nur während der ersten Lebensperiode, sondern auch späterhin als einziges Nahrungsmittel gegeben werden kann"; eine sehr anfechtbare und in ihrer Wirkung auf den Laien gefährliche Behauptung.

Die Angaben über den Nahrungsbedarf nach Pirquet sind, wie nicht genug betont werden kann, rein willkürlicher Art. Die Beweisführung arbeitet hier (S. 154) fortgesetzt mit Wendungen wie: „*wenn wir annehmen*, das Eiweißminimum *wird jedenfalls*..., Pirquet *nimmt an*" usw. Die „Zuschläge zum Nahrungsminimum" für Wachstum, Fettansatz, Sitzen, Stehen (!!) sind ungefähr das Willkürlichste, was man sich denken kann. Ebenso willkürlich ist die Berechnung des Nahrungsbedarfs nach der Sitzhöhe, wobei schließlich doch die Zuhilfenahme des Körpergewichts nicht entbehrt werden

kann. Wer unvoreingenommen ist, muß sich fragen, wieso nicht das gleiche mit der Beziehung von Kalorie und Körpergewicht, dem alten Energiequotienten *Heubners*, erreicht werden kann, zumal wenn man, wie auch aus dem nächsten Kapitel *Wagners:* „Nährwertbestimmungen nach Pirquet", ersieht, welche Menge von Tabellen, welches Unmaß von Rechnungen mit dem Rechenschieber u. a. m. zur Anwendung des „Systems" nötig ist.

Scharfer Protest muß gegen die an das Volapük erinnernde Anhäufung willkürlich gebildeter Worte erhoben werden, mit denen das „System" überladen ist, die zwar dem Laien imponieren mögen, im übrigen aber jede Verständigung aufs äußerste erschweren. In einer Anmerkung erfahren wir, das Pirquet neuerdings statt „Blafatama" und „Gelidusi" die Worte „Sacratama" und „Pelidisi" gebildet hat: difficile est, satiram non scribere!

Auf ein Kapitel „Technische Einrichtungen der Großküchen" von Ingenieur *Josef Heußler* folgen die „Grundsätze der Kochkunst" der Küchenleiterin *Rosa Miari;* sie belehrt uns darüber, daß Kochen eine „Wissenschaft" ist, „wie jede andere auch" (!) und außerdem eine Kunst, gibt einen historischen Rückblick auf die Kochkunst (bis 3000 vor Christo) und sonst noch einige, erfreulicherweise gar nicht wissenschaftliche, sondern recht praktische Anleitungen. Zu welchen erschreckenden Konsequenzen aber die Annahme der Pirquetschen Grundsätze durch Laien führt, zeigt der Artikel „Volkswirtschaft und Nemsystem" von *Franz Oberleitner.* Man erfährt nicht, was und wer dieser Mitarbeiter ist, der Sätze ausspricht wie: *„Die Qualität der Nahrung ist für die Erhaltung des gesunden Organismus im allgemeinen gleichgültig*" und: *„Wir alle waren bisher der Meinung, daß wir ohne Fett nicht leben können; jede Hausfrau glaubte, ohne Fett nicht kochen zu können. Pirquet aber lehrt, daß sich das Fett vollkommen ersetzen läßt, ohne daß eine Störung der Gesundheit zu befürchten wäre.*" Solche Sätze fordern den schärfsten Widerspruch heraus, der überdies schon erhoben wurde, über den man sich aber souverän hinwegsetzt.

Wollte *Pirquet* mit seiner Aktion erreichen, daß auf dem Gebiete der Massen- und Volksernährung wirtschaftlicher als bisher und unter weitergehender Berücksichtigung des Nährwertes der einzelnen Nahrungsmittel verfahren werde, so mochte dieses Bestreben in mancher Beziehung berechtigt sein. Eines neuen „Systems" und einer neuen Sprache bedurfte es hierzu nicht. Das „Nemsystem" ist zum mindesten überflüssig, darüber hinaus anfechtbar. Mit einem Bruchteil des Zeitaufwandes, den ein Laie, sei er Köchin, Inspektor oder was sonst, zum Studium dieses „Systems" und des vorliegenden Buches braucht, kann ihm auch das Wesen und der Gebrauch der Kalorienrechnung klar gemacht werden, soweit das nötig ist, um auch in der Küche der Berücksichtigung des Nährwertes den Einfluß zu verschaffen, den *Pirquet* wünscht. Die in *Pirquets* „System" obwaltende völlig einseitige Bewertung der Nahrung lediglich nach ihrem Nährwerte ist ein Rückschritt, führt zu üblem Schematismus und zu höchst bedenklichen Konsequenzen. Das lehrt auch dieses Buch. ***A. Niemann.***

Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.
Bz. = Buchanzeigen. P. = Personalien.

Namenregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.



